FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

N° 780

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

CAPELLE Philippe

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 25 Novembre 1941, à Aurillac (Cantal).

Présentée et soutenue publiquement le

L'ANASTOMOSE PORTO-CAVE D'URGENCE CHEZ LES CIRRHOTIQUES. A PROPOS DE 61 OBSERVATIONS.

Président : Mr. René FAUVERT, Professeur.

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren

Paris (6e)

1969

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

CAPELLE Philippe

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 25 Novembre 1941, à Aurillac (Cantal).

Présentée et soutenue publiquement le

L'ANASTOMOSE PORTO-CAVE D'URGENCE CHEZ LES CIRRHOTIQUES. A PROPOS DE 61 OBSERVATIONS.

Président : Mr. René FAUVERT, Professeur.

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren

Paris (6e)

1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), BENARD (H.), BERNARD (E.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), CHEYMOL (J.), COSTE (F.), DEBRE (R.), DECHAUME (M.), GALLIARD (H.), GAUDARD D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), GIROUD (A.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LACOMME (M.), LAMY (M.), LAROCHE (G.), LELONG (M.), LEVY (Melle J.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MADURO (R.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RENARD (G.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), TURPIN (R.), VERNE (J.).

DOYEN ..... Georges BROUET

1er ASSESSEUR ..... Daniel BARGETON
2me ASSESSEUR ..... Jean GOSSET

PROFESSEURS :

A. - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
-	HUARD (P.)
- à titre personnel	CABROL (Ch.)
- - -	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
- à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
- - -	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
- -	DESGREZ (P.)
- -	POLONOVSKI (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
- à titre personnel	CARTIER (P.)
- - -	DREYFUS (J.-Cl.)

MM.

Biologie médicale, à titre personnel	BOURLIERE (F.)
- - - -	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- -	DJOURNO (A.)
- -	DOGNON (A.)
- à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
- - -	GOUGEROT (L.)
- - -	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
- -	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
- à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
- à titre personnel	BARBIER (P.)
Parasitologie	LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
- à titre personnel	LOEPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
-	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
-	MALMEJAC (J.)
-	PARROT (J.)
- à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1°- MEDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
- -	BRICAIRE (H.)

MM.

Pathologie médicale ..... CORNET (A.)
- - ..... HOUSSET (E.)
- - ..... LAROCHE (Cl.)
- à titre personnel ..... AZERAD (E.)
- - - ..... BOUR (H.)
- - - ..... BROCARD (H.)
- - - ..... CAROLI (J.)
- - - ..... FACQUET (J.)
- - - ..... LAMBLING (A.)
- - - ..... LAUNAY (Cl.)
- - - ..... PAYET (M.)
- - - ..... PERRAULT (M.)
- - - ..... SIGUIER (F.)
- - - ..... WORMS (R.)
- - - ..... BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire ..... TURIAF (J.)
Pathologie & Thérapeutique générales ..... MAURICE (P.)
Thérapeutique ..... LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée ..... MARCHE (J.)

CHAIRES de CLINIQUES :

Clinique cardiologique (Boucicaut) ..... LENEGRE (J.)
- - (Broussais) ..... SOULIE (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis) ..... DUPERRAT (F.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) ..... DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié) ..... DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) ..... MOLLARET (P.)
- à titre personnel ..... BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) ..... DELAY (J.)
- à titre personnel (neuro-psychiatrie) ..... PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) ..... CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière) ..... GARCIN (R.)
- à titre personnel ..... LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) ..... MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) ..... BERNARD (J.)

MM.

Clinique des maladies du sang
à titre personnel (hématol.) ANDRÉ (R.)
- - - - BOUSSER (J.)
- - - - DREYFUS (B.)

Cliniques médicales
(Bicêtre DEPARIS (M.)
(Broussais MILLIEZ (P.)
(Cochin PEQUIGNOT (H.)
(Hôtel-Dieu BARIETY (M.)
(Pitié DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine BOUDIN (G.)
(- CONTE (M.)
(- KOURILSKY (R.)

Clinique médicale propédeutique (Broussais) JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) LEMAIRE (A.)
Clinique et séméiologie médicales (Antoine-Chantin) DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière) BOUVRAIN (Y.)
- - (Pitié) RAMBERT (P.)
- - (Rothschild) WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat) DEBRAY (Ch.)
- à titre personnel GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu) DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker) HAMBURGER (J.)
- à titre personnel RICHET (G.)
- - - CROSNIER (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades) ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau) BRISSAUD (H.)
- à titre personnel LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) THIEFFRY (S.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) LAPLANE (R.)
- à titre personnel POLONOVSKI (Cl.)

MM.

Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) ..... BROUET (G.)
- à titre personnel ..... KREIS (B.)
- - - ..... MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice ..... GROSSIORD (A.)
Electroradiologie ..... LEDOUX-LEBARD (M.)
- ..... LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale ..... DESGREZ (H.)
- à titre personnel ..... FISCHGOLD (H.)
- - - ..... TUBIANA (M.)
- - - ..... CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..... DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière) SEZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal) GAULTIER (M.)

2°- CHIRURGIE

Anesthésiologie ..... VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale ..... LAURENCE (G.)
- - ..... KUSS (R.)
- - ..... N...
- à titre personnel ..... RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales ..... MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale ..... MONSAINGEON (A.)

CHAIRES de CLINIQUES :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy) ..... DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ..... REDON (H.)
- à titre personnel ..... BREHANT (J.)

Cliniques chirurgicales .....
(Beaujon ..... LORTAT-JACOB (J.-L.)
(- ..... BAUMANN (J.)
(Cochin ..... LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu ..... PATEL (J.)
(Saint-Antoine ..... GOSSET (J.)
(Salpêtrière ..... SICARD (A.)
(Tenon ..... OLIVIER (Cl.)

MM.

Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..... ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais) ..... POILLEUX (F.)
- - (Saint-Louis) ..... DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) ..... MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
- - (Foch) ..... PADOVANI (P.)
- - (Beaujon) ..... CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré) ..... JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) ..... FEVRE (M.)
- à titre personnel ..... CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..... DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laënnec) ..... MATHEY (J.)
- à titre personnel ..... GAUDARD D'ALLAINES (Cl.de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca) ..... HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque) ..... LEPAGE (F.)
- - (Saint-Antoine) ..... MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..... VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) ..... DAVID (M.)
- à titre personnel ..... LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin) ..... BREGEAT (P.)
- - (Hôtel-Dieu) ..... OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..... AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière) ..... CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin) ..... ABOULKER (P.)
- - (Necker) ..... COUVELAIRE (R.)

C. - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

Anatomie ..... GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique ..... GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie ..... CHRISTOL (D.)
Bactériologie ..... LE MINOR (L.)

	MM.
Biochimie médicale	(CARTIER (P.) (GONNARD (P.) (NORDMANN (J.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	(BESSIS (M.) (BILSKI-PASQUIER (G.)
Hygiène	(BLANCHER (G.) (CORRE-HURST (Mme L.)
Médecine légale	(CECCAL (P.) (HADENGUE (A.) (FOURNIER (E.)
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	(COURSAGET (J.) (GREMY (F.) (PELLERIN (P.)
Physiologie	(DURAND (J.) (GIRARD (Fr.) (HUGELIN (A.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

D. - PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

	MM.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. - PROFESSEURS ASSOCIÉS

	MM.
Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J.)

Conseiller administratif ..... Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine) M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs .....) Mme FORGET (F.),
) Mlles DUMAITRE (P.),
) LAURENT (H.),
) LE NOIR (G.)

Bibliothécaires ..... (Mme CONTET (J.),
(Mlles DUROZOY (M.-F.),
(ROBERGE (D.),
(LE QUANG LINH (G.),
(REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON FRÈRE

A MA SOEUR

A LA MÉMOIRE DE BORIS

A MARIE-CLAUDE

A TOUS MES AMIS

A MON MAÎTRE,

Monsieur le Professeur R. FAUVERT,

Professeur de Biologie Médicale,

Médecin des Hôpitaux de Paris,

Chef de Service au C.H.U. de Beaujon,

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de mon profond respect.

A MON MAÎTRE,

Monsieur le Professeur M. CONTE,

Professeur de Clinique Médicale,

Médecin des Hôpitaux de Paris,

Chef de Service au C.H.U. de Saint-Antoine,

Qui m'a fait l'honneur de me prendre pour élève et m'a toujours conseillé avec une constante bienveillance.

En témoignage de mon admiration et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur B. RUEFF

Qui m'a inspiré ce travail.

En remerciement pour sa sympathique collaboration.

A Monsieur le Professeur J.L. LORTAT-JACOB

Professeur de Clinique Chirurgicale,
Chirurgien des Hôpitaux,
Chef de Service au C.H.U. de Beaujon,

Dans le service duquel ont été opérés les malades rapportés dans ce travail.

En témoignage de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur J.N. MAILLARD

Professeur Agrégé,
Chirurgien des Hôpitaux.

Qu'il soit remercié pour ses précieux conseils.

A MES MAÎTRES D'INTERNAT :

Monsieur le Professeur R. KOURILSKY

Monsieur le Docteur P. BLANCHON

Monsieur le Professeur M. CONTE

Monsieur le Professeur M. DÉROT

Monsieur le Professeur M. MORIN

Monsieur le Professeur R. FAUVERT

Monsieur le Professeur C. DEBRAY

A MES MAÎTRES D'EXTERNAT :

Monsieur le Professeur C. OLIVIER

Monsieur le Docteur L. ROUQUÉS

Monsieur le Professeur M. CONTE

Monsieur le Professeur M. DÉROT

Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN

L'ANASTOMOSE PORTO-CAVE D'URGENCE

CHEZ LES CIRRHOTIQUES.

A PROPOS DE 61 OBSERVATIONS.

P L A N

INTRODUCTION

MALADES ET METHODES

A)- MALADES :

1- Généralités.

2- Répartition suivant le sexe et l'âge.

3- Etiologie des cirrhoses.

4- Antécédents :

a)- Hémorragies digestives.

b)- Décompensation de la cirrhose.

5- Abondance de l'hémorragie digestive.

6- Signes cliniques à l'admission.

7- Examens biologiques.

8- Examens radiographiques.

9- Classement des malades en fonction de l'importance de l'atteinte hépato-cellulaire.

10- Variations du nombre des malades et de la gravité de leur atteinte hépatique au cours des années.

B)- METHODES :

I- Traitement pré-opératoire.

II- Indications opératoires.

1- Anastomose porto-cave d'urgence de principe.

2- Anastomose porto-cave d'urgence après récidives hémorragiques à court terme.

3- Anastomose porto-cave d'urgence vraie.

4- Splénectomie d'urgence associée à une anastomose porto-cave.

5- Répartition des malades en fonction de l'indication opératoire.

6- Délai entre l'hospitalisation et l'intervention chirurgicale.

III- Intervention chirurgicale.

IV- Traitement post-opératoire.

RESULTATS

I- Analyse des résultats à court terme.

A)- Complications post-opératoires :

1- Hémorragies digestives

2- Complications infectieuses

3- Insuffisance rénale

4- Complications directement liées à la cirrhose

B)- Constatations nécropsiques.

C)- Causes dominantes de la mortalité.

II- Résultats en fonction de différents facteurs susceptibles d'influencer le pronostic.

1- Sexe - Age

2- Etiologie de la cirrhose

3- Antécédents

4- Signes cliniques à l'admission

5- Examens biologiques

6- Quantité de sang transfusé.
Durée de l'intervention.

III- Résultats en fonction du degré de l'atteinte hépato-cellulaire et de l'indication opératoire.

DISCUSSION

1)- Résultats obtenus par les traitements médicaux seuls.

2)- Résultats obtenus par les ligatures de varices oesophagiennes.

3)- Mortalité post-opératoire des anastomoses porto-caves d'urgence.

4)- Critères de sélection des malades candidats à une anastomose porto-cave d'urgence.

5)- Facteurs susceptibles d'influencer la mortalité post-opératoire.

6)- Résultats en fonction des groupes cliniques.

CONCLUSIONS

RESUME DES OBSERVATIONS

I N T R O D U C T I O N

I_1- Les hémorragies digestives sont une complication fréquente des cirrhoses puisque 50 à 70 pour cent des malades cirrhotiques ont des saignements digestifs qui peuvent survenir à n'importe quel moment de l'évolution de la maladie (136-141).

I_2- Ces hémorragies sont une complication grave car, aux conséquences de l'hypo-volémie se surajoutent les risques de dégradation des fonctions hépatiques. Les statistiques des deux dernières décades montrent qu'en moyenne deux cirrhotiques sur trois hospitalisés pour des hémorragies digestives décèdent immédiatement ou au décours de l'hémorragie (134-139-140-142-144-146-149). En fait ces statistiques groupent deux populations de malades cirrhotiques dont la mortalité après saignement digestif est différente :

- pour les uns, l'hémorragie est associée à une atteinte hépatique sévère et fait partie du tableau terminal ;

- pour les autres, l'hémorragie est isolée ou associée à une atteinte hépatique discrète ; son pronostic est meilleur.

I_3- Les hémorragies sont le plus souvent dues à une rupture de varices oesophagiennes, puisque celles-ci sont responsables de 50 à 80 pour cent des

saignements digestifs qui surviennent au cours des cirrhoses ; les hématémèses dues à un ulcère gastro-duodénal ou une gastrite hémorragique sont beaucoup plus rares chez les cirrhotiques (144-145-146-147-153).

II.- Le traitement d'urgence des hémorragies par rupture de varice oesophagienne compliquant les hypertensions portales cirrhotiques pose des problèmes souvent difficiles. Pour obtenir l'arrêt du saignement, on dispose :

- de méthodes médicales : compression oesophagienne par sonde de Blakemore, perfusions de post-hypophyse, réfrigération gastrique ;

- de méthodes chirurgicales : abord direct de l'oesophage et surtout dérivations porto-caves.

a)- Le tamponnement oesophagien par la sonde à ballonnets est très souvent utilisé depuis les travaux de SENGSTAKEN et BLAKEMORE, en 1950 (153). Si le contrôle initial de l'hémorragie est assuré dans la plupart des cas, les récidives du saignement sont fréquentes après ablation de la sonde et entraînent une mortalité élevée (135-146-150-151-155).

b)- Les perfusions intra-veineuses de post-hypophyse ou de leurs dérivés synthétiques ont été proposées plus récemment (148-154-156).

L'effet de ces drogues n'est également que temporaire et les récidives hémorragiques sont fréquentes et précoces.

c)- La réfrigération gastrique proposée par WANGENSTEEN (159) reste peu utilisée ; elle ne peut être faite que dans des services spécialisés et ne semble pas obtenir plus de succès que la sonde de Blakemore.

d)- De tous les procédés chirurgicaux d'abord

direct sur l'oesophage qui ont été proposés (24-133), seule la ligature de varices oesophagiennes préconisée par BOEREMA (122) est encore réalisée ; cette intervention permet d'obtenir assez souvent l'hémostase immédiate des varices oesophagiennes avec une mortalité post-opératoire qui varie de 20 à 80 pour cent suivant les statistiques (122-123-126-127-131-132).

II_2- Il faut insister sur le fait qu'aucune de ces méthodes thérapeutiques ne traite l'hypertension portale ; les récidives hémorragiques sont donc fréquentes. Même après avoir obtenu l'arrêt du saignement, il est nécessaire de faire dans un second temps une dérivation porto-systémique chez les malades jugés en état de supporter cette intervention, pour leur éviter des récidives hémorragiques répétées.

Bien que de nombreux travaux aient été consacrés au traitement de l'hypertension portale par les dérivations porto-systémiques depuis une vingtaine d'années, tous les problèmes que pose cette intervention n'ont pas encore été résolus (58-59-79-80-96-97-106-113).

a)- Les récidives hémorragiques après dérivation porto-cave sont rares ; il n'est cependant pas certain que cette intervention diminue le taux de mortalité des malades cirrhotiques. Il a été prouvé, par des études contrôlées, que les dérivations porto-caves prophylactiques, réalisées avant toute hémorragie digestive, n'augmentent pas le taux de survie (74-83-84).

Aucune étude prospective et contrôlée comparant les taux de survie et la morbidité de cirrhotiques opérés après une première hémorragie et de malades semblables traités uniquement médicalement n'a encore été publiée ; on ne peut donc juger avec certitude du bénéfice apporté par les dérivations porto-caves électives, sur le plan du pronostic vital.

b)- Le type de la dérivation porto-cave est également discuté : l'anastomose porto-cave peut être tronculaire termino-latérale ou latéro-latérale ; elle peut être radiculaire : anastomose spléno-rénale le plus souvent, soit termino-latérale, soit termino-terminale (67-69-82-95-107-108).

c)- La sélection des malades qui subissent une anastomose porto-cave élective, à distance des hémorragies digestives, peut être plus ou moins stricte (79-89-94-96).

III- Si l'on traite les saignements digestifs par les méthodes médicales ou par la ligature de varices oesophagiennes dans un premier temps, puis l'hypertension portale par une dérivation porto-cave dans un second temps, à distance de l'hémorragie, une sélection naturelle des malades se fait ; les cirrhotiques, qui ont une atteinte hépatique marquée, tantôt décèdent de récidives hémorragiques ou d'insuffisance hépato-cellulaire, tantôt sont récusés pour une intervention chirurgicale élective; d'autres malades dont l'atteinte hépatique reste modérée peuvent également avoir des récidives hémorragiques avec le risque de dégradation progressive des fonctions hépato-cellulaires pendant la période préparatoire à une anastomose porto-cave élective.

Pour éviter cette sélection naturelle, on peut proposer :

- soit de réaliser des anastomoses porto-caves d'urgence, de façon systématique ; cette attitude est mise en pratique par ORLOFF (38) ;

- soit d'entreprendre d'abord un traitement médical ; l'anastomose porto-cave d'urgence est alors réservée aux malades dont les hémorragies ne peuvent être contrôlées par les méthodes médicales ou dont les saignements récidivent à court terme.

Cette dernière attitude a été adoptée dans la majorité des cas à l'Hôpital Beaujon (Services du Professeur R. FAUVERT et du Professeur J.L. LORTAT-JACOB).

IV- A partir d'une étude rétrospective portant sur 61 observations d'anastomose porto-cave tronculaire d'urgence, le but de ce travail est le suivant :

- analyser les résultats à court terme de 61 anastomoses porto-caves d'urgence ;

- étudier les complications post-opératoires et les causes de la mortalité ;

- étudier les facteurs cliniques et biologiques susceptibles d'influencer le pronostic ;

- tenter de dégager les critères de sélection des malades cirrhotiques chez lesquels on peut espérer un résultat favorable après anastomose porto-cave d'urgence.

MALADES ET MÉTHODES

A)- MALADES

****

1)- De Janvier 1961 à Janvier 1969, 67 cirrhotiques ont subi une dérivation porto-cave d'urgence dans le Service du Professeur LORTAT-JACOB (Hôpital Beaujon). Tous ces malades ont été suivis par la même équipe médico-chirurgicale (Services du Professeur FAUVERT et du Professeur LORTAT-JACOB).

Nous avons exclu de ce travail :

- 2 malades qui ont eu une anastomose porto-cave d'urgence associée à une artérialisation du segment hépatique du tronc porte ;

- 2 cirrhotiques qui ont eu une anastomose spléno-rénale d'urgence ;

- 2 malades ayant des hémorragies digestives graves, pour lesquels l'anastomose porto-cave a été impossible en raison d'une thrombose portale secondaire à un hépatome sur cirrhose.

Ce travail porte donc sur 61 observations de malades cirrhotiques ayant subi une anastomose porto-cave tronculaire d'urgence. Pour 5 malades, l'indication opératoire d'urgence a été portée en raison d'un hémo-péritoine compliquant une ponction splénique ; pour les 56 autres malades, l'indication opératoire a été motivée par des hémorragies digestives.

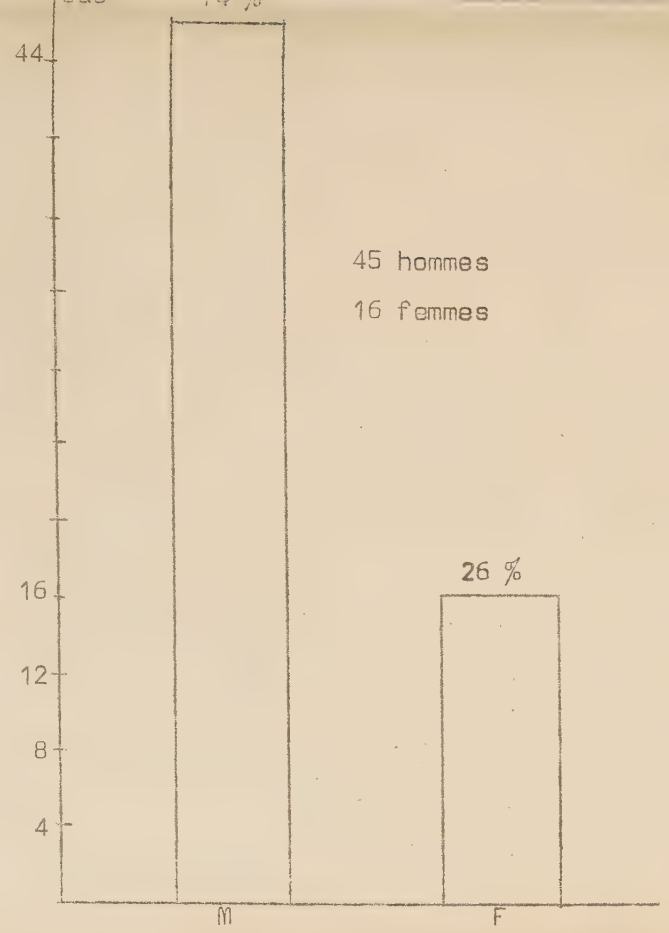
Le diagnostic de cirrhose n'a posé le plus souvent aucune difficulté. Les antécédents d'ascite, d'ictère, la consommation alcoolique importante pour la plupart des malades, la présence d'une hépatomégalie, d'angiomes stellaires, de circulation veineuse collatérale associés parfois à une ascite, un ictère, une encéphalopathie, ont permis de porter immédiatement le diagnostic de cirrhose. Par contre, les examens biologiques dans les conditions de l'urgence ont été de peu d'utilité pour étayer le diagnostic ; nous reviendrons sur la valeur de ces examens. La moitié des malades environ ont d'ailleurs déjà été hospitalisés auparavant et ont eu un bilan de leur atteinte hépatique. Dans tous les cas, le diagnostic de cirrhose a été confirmé histologiquement par une biopsie hépatique opératoire.

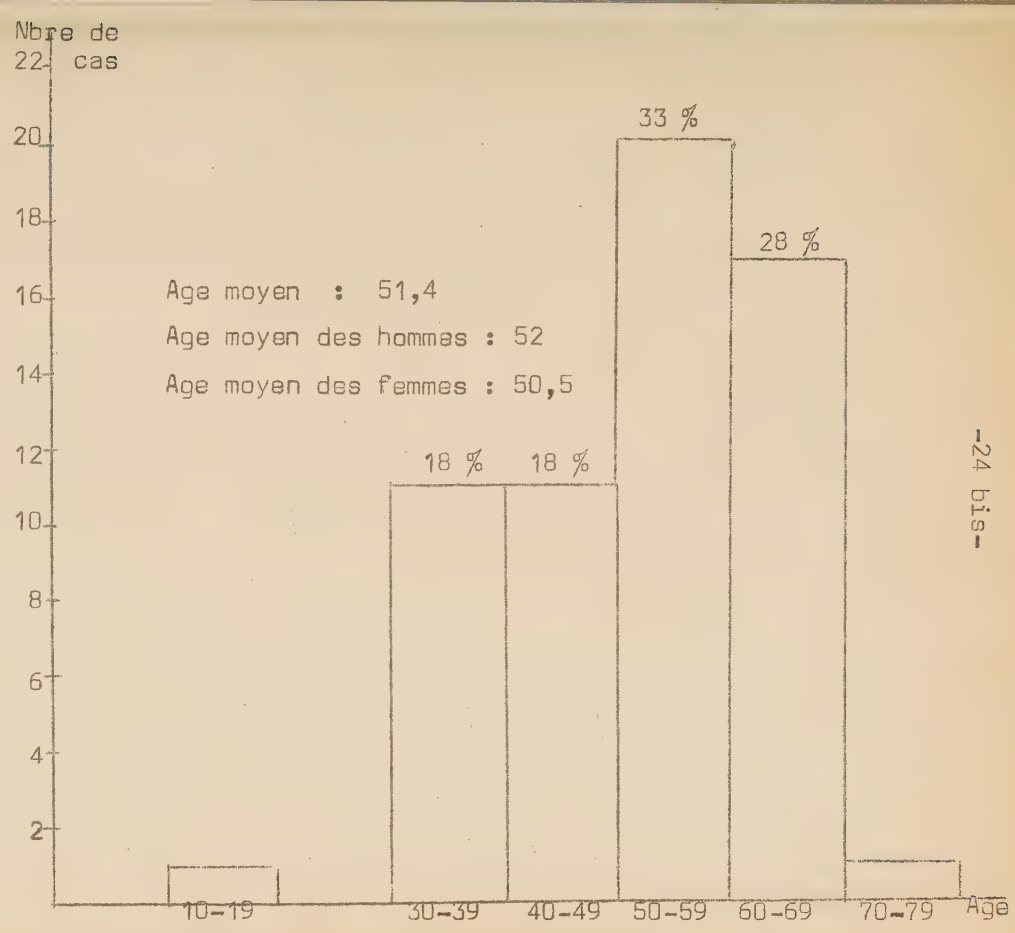
2)- Répartition suivant le sexe et l'âge.

Les 61 observations comprennent 45 hommes (74 pour cent) et 16 femmes (26 pour cent). L'âge moyen est de 51,4 ans (TABLEAU I) avec des extrêmes de 15 à 74 ans ; 61 pour cent des malades ont de 50 à 69 ans. L'âge moyen des hommes et des femmes est semblable : respectivement 52 et 50,5 ans.

3)- Etiologie des cirrhoses (TABLEAU II)

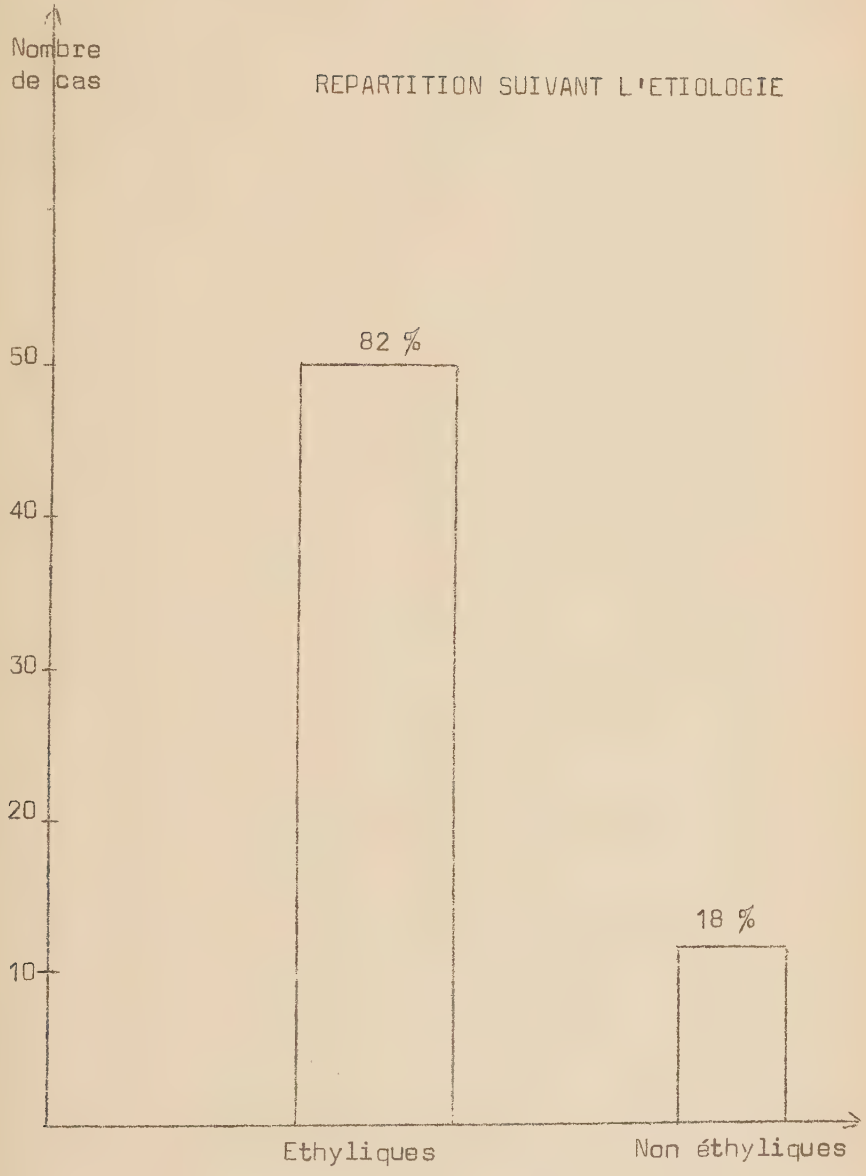
L'éthylisme chronique est la cause dominante puisque 50 cirrhotiques ont une consommation alcoolique élevée, soit une proportion de 82 pour cent. Il est évidemment difficile d'apprécier le degré de l'éthylisme et son ancienneté ; nous avons certainement attribué l'étiologie éthylique plus par excès que par défaut. L'étiologie des 11 autres cirrhoses est variable et le plus souvent inconnue : 2 femmes ont une cirrhose biliaire type Hanot-Mac Mahon (Obs. N° 11-16) ; 2 malades sont d'origine nord-africaine (Obs. N° 10-54) ; 2 autres malades ont une





REPARTITION SUIVANT LE SEXE ET L'AGE - T A B L E A U I

****



Ethyliques : 50 82 %

Non éthyliques : 11 18 %

TABLEAU II

****

hyper-gamma-globulinémie importante (Obs. N° 2-34) ; une cirrhose a débuté chez une fille à l'âge de 9 ans (Obs. N° 3). Quant aux quatre derniers malades (Obs. N° 8-30-36-40), l'éthylisme est très modéré et ne peut être retenu comme le facteur étiologique principal.

4)- Antécédents.

a)- Ils comprennent surtout des hémorragies digestives (TABLEAU III). Si dans 21 pour cent des cas (13 malades), il s'agit de la première hémorragie digestive, la plupart des malades ont déjà eu de 2 à 4 hémorragies (35 cas, soit 58 pour cent) ; 11 cirrhotiques (18 pour cent) ont saigné cinq fois ou plus. Pour deux malades, le nombre des hémorragies antérieures n'a pas pu être précisé.

Assez souvent, ces hémorragies ont été peu importantes, se sont arrêtées rapidement, et dans plusieurs cas n'ont pas entraîné d'hospitalisation.

L'intervalle de temps entre la première hémorragie digestive et l'intervention chirurgicale (TABLEAU III) est, dans 47 pour cent des cas, compris entre 0 et 6 mois et dans 64 pour cent des cas compris entre 0 et 12 mois ; 17 malades ont eu leur première hémorragie plus d'un an auparavant, dont 5 plus de 3 ans auparavant. Pour 5 malades, l'intervalle entre la première hémorragie et l'intervention n'a pu être précisé. Dans l'ensemble, les récidives hémorragiques sont donc survenues dans un laps de temps assez court.

b)- Ascite et/ou ictère et/ou encéphalopathie sont survenus dans un peu plus de la moitié des cas (TABLEAU IV), avec une nette prédominance de l'ascite (20 cas) ; 4 malades étaient ascitiques depuis plus d'un mois ; les 16 autres malades avaient eu des poussées régressives d'ascite. Des antécédents ictériques ont été notés chez 16 malades ; dans 6

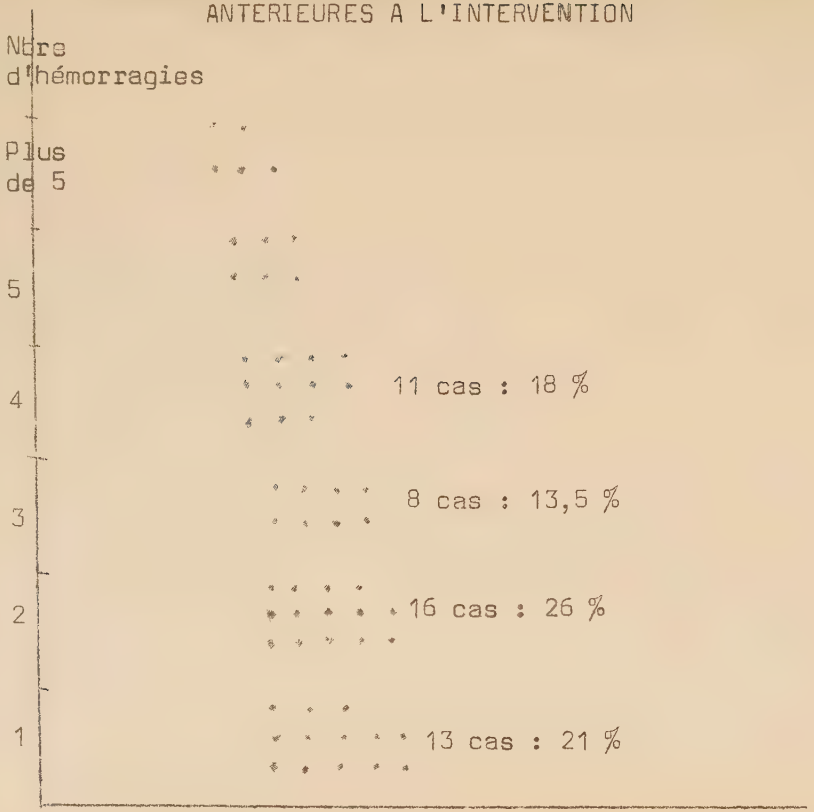
T A B L E A U IV

SIGNES CLINIQUES ANTERIEURS de décompensation de la cirrhose

(en dehors des hémorragies digestives)

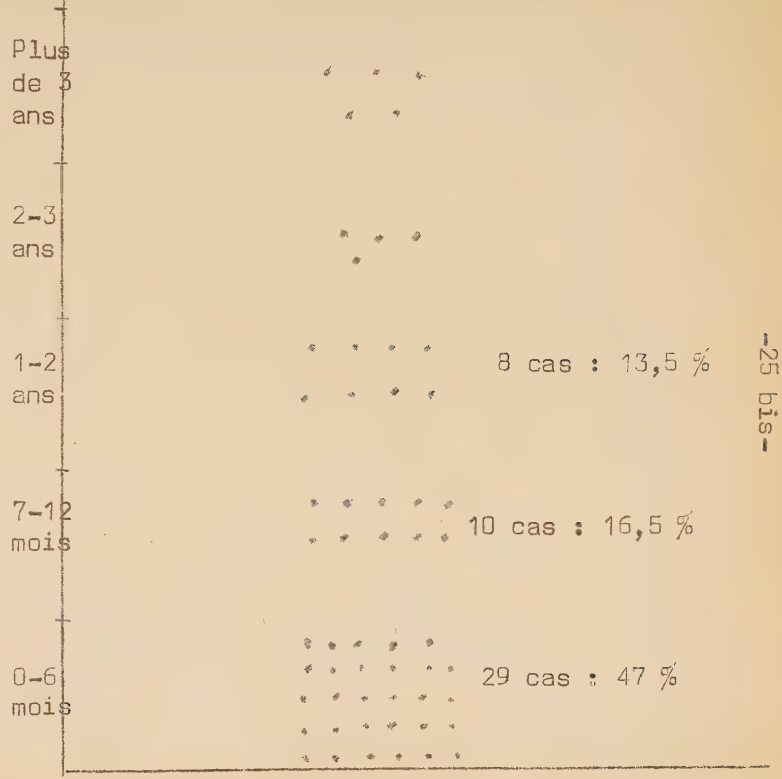
Signes cliniques	Nombre de cas	N° des Observations
Ascite isolée	10	1-4-9-17-30-37-43-46-56-59
Ictère isolé	6	2-3-21-24-33-51
Ascite + Ictère	10	5-28-29-35-40-41-44-47-58-61
Encéphalopathie	5	10-26-32-34-50
Encéphalopathie et/ou ascite et/ou ictère	4	27-29-38-41

NOMBRE D'HEMORRAGIES
ANTERIEURES A L'INTERVENTION



Intervalle 1ère hémorr. -chirurgie

INTERVALLE ENTRE LA 1ère HEMORRAGIE et L'INTERVENTION



-25 bis-

TABLEAU III
****

cas, l'ictère est resté isolé ; 10 malades ont eu ascite et ictère, soit en même temps, soit séparément.

Quant à l'encéphalopathie, nous l'avons notée chez 9 malades : 5 fois isolée, 4 fois associée à de l'ascite et/ou un ictère. Cependant, le nombre de malades ayant eu des manifestations encéphalopathiques a pu être sous-estimé : l'anamnèse des malades est souvent imprécise sur ce point.

Ascite, ictère et encéphalopathie sont survenus dans la moitié des cas au décours d'une hémorragie digestive.

5)- Abondance de l'hémorragie digestive.

L'abondance de l'hémorragie qui motive l'hospitalisation est variable ; 19 malades ont une pression artérielle basse (maximum égal ou inférieur à 8) lors de l'admission à l'hôpital. Dans 1 cas, l'hypo-volémie aiguë a entraîné un arrêt cardiaque, immédiatement récupéré (Obs. N° 50) ; 6 malades sont restés en collapsus plus de 5 heures.

Dans 14 cas, le volume de sang transfusé dans les 24 premières heures a été inférieur à 1.500 ml ; 23 fois le volume de sang nécessaire dans les 24 premières heures a été supérieur à 2.500 ml ; et 28 fois compris entre 1.500 et 2.500 ml ; chez 6 malades, les quantités de sang transfusé n'ont pu être précisées.

6)- Signes cliniques à l'admission.

Ascite, ictère, encéphalopathie.
(TABLEAU V)

Nous avons noté la présence ou l'absence de l'ascite et/ou de l'ictère et/ou de l'encéphalopathie le plus près possible de l'épisode hémorragique pour

T A B L E A U V

SIGNES CLINIQUES A L'ADMISSION

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage
Pas d'ascite, ni d'ictère, ni d'encéphalopathie	14	23 %
Pas d'ascite	33	55 %
Ascite	28	45 %
(- lame d'ascite	12	19 %
(- ascite importante ou de moyenne abondance	16	26 %
Pas d'ictère	34	56 %
Ictère	27	44 %
(- subictère	14	23 %
(- ictère franc	13	21 %
Ascite + Ictère	13	21 %
Encéphalopathie isolée	3	5 %
Encéphalopathie et/ou ascite et/ou ictère	11	18 %

juger de la gravité de l'atteinte hépatique avant que l'aggravation post-hémorragique ne survienne. Mais pour un cinquième des malades environ, les hémorragies ont débuté de 3 à 20 jours auparavant ; ils n'ont pas été hospitalisés immédiatement ou ont été transférés d'un autre hôpital sans les précisions du premier examen clinique. Les renseignements cliniques ont été tirés dans presque tous les cas des résultats de l'examen du malade dès son admission à l'Hôpital Beaujon.

Ascite et ictère sont fréquemment notés : respectivement 45 et 44 pour cent des cas avec une proportion à peu près identique d'ascite importante et d'ascite modérée ou minime, d'ictère franc et de subictère.

Dans 21 pour cent des cas (13 malades), ascite et ictère sont associés alors que 30 pour cent des malades (19 cas) n'ont ni ascite, ni ictère, ni encéphalopathie.

24 pour cent des malades ont une ascite sans ictère.

23 pour cent des malades ont un ictère sans ascite.

Une encéphalopathie est présente chez 23 pour cent des cirrhotiques au moment de leur admission (nous avons considéré comme atteints d'encéphalopathie les malades qui ont au moins un flapping net) ; 3 malades sont dans le coma (Obs. N° 12-27-56).

Un quart des malades seulement (14 cas) n'ont ni ascite, ni ictère, ni encéphalopathie.

Une hépatomégalie est notée dans 70 pour cent des cas.

7)- Examens biologiques faits avant l'anastomose porto-cave (TABLEAU VI)

Dans la majorité des cas, les examens biologiques explorant le fonctionnement hépatique ont été faits avec un retard de plusieurs heures, voire de quelques jours par rapport au début de l'hémorragie digestive, et souvent après de nombreuses transfusions sanguines ; bilirubinémie, taux de l'albumine plasmatique, taux des facteurs de coagulation sont donc difficiles à interpréter dans ces conditions ; la clearance de la B.S.P. dépend en partie de l'état hémodynamique du malade. Chez un certain nombre de malades, le bilan biologique hépatique n'a pu être fait avant l'intervention. Pour ces raisons, si le malade a déjà été hospitalisé moins de 6 mois auparavant, nous avons préféré prendre le bilan biologique correspondant.

33 fois la bilirubinémie totale est inférieure à 30 mg par litre ; 6 fois elle dépasse 50 mg par litre.

L'albumine plasmatique est supérieure à 30 g par litre chez 34 malades, mais elle n'est supérieure à 40 g par litre que chez 10 cirrhotiques ; 6 fois, elle est inférieure à 25 g par litre.

Le temps de Quick est, dans la majorité des cas, compris entre 40 et 70 pour cent. Les facteurs de la coagulation (prothrombine, pro-accélérine, complexe proconvertine-facteur Stuart) sont le plus souvent compris entre 30 et 60 pour cent ; 14 fois, ils sont très abaissés, compris entre 10 et 40 pour cent. Les plaquettes sont toujours abaissées, en moyenne entre 80.000 et 150.000 par mm3 ; cependant, le temps de saignement et la rétraction du caillot ne sont, le plus souvent, que modérément allongés. Le dosage de la fibrine et la recherche d'une activité fibrinolytique n'ont pas été systématiquement faits : la fibrine est, dans la plupart des cas, comprise entre 2 et 3 g par litre ; l'activité fibrinolytique est nulle ou modérée ; nous revien-

EXAMENS BIOLOGIQUES A L' ADMISSION
(ou le plus près possible de l'hémorragie digestive)

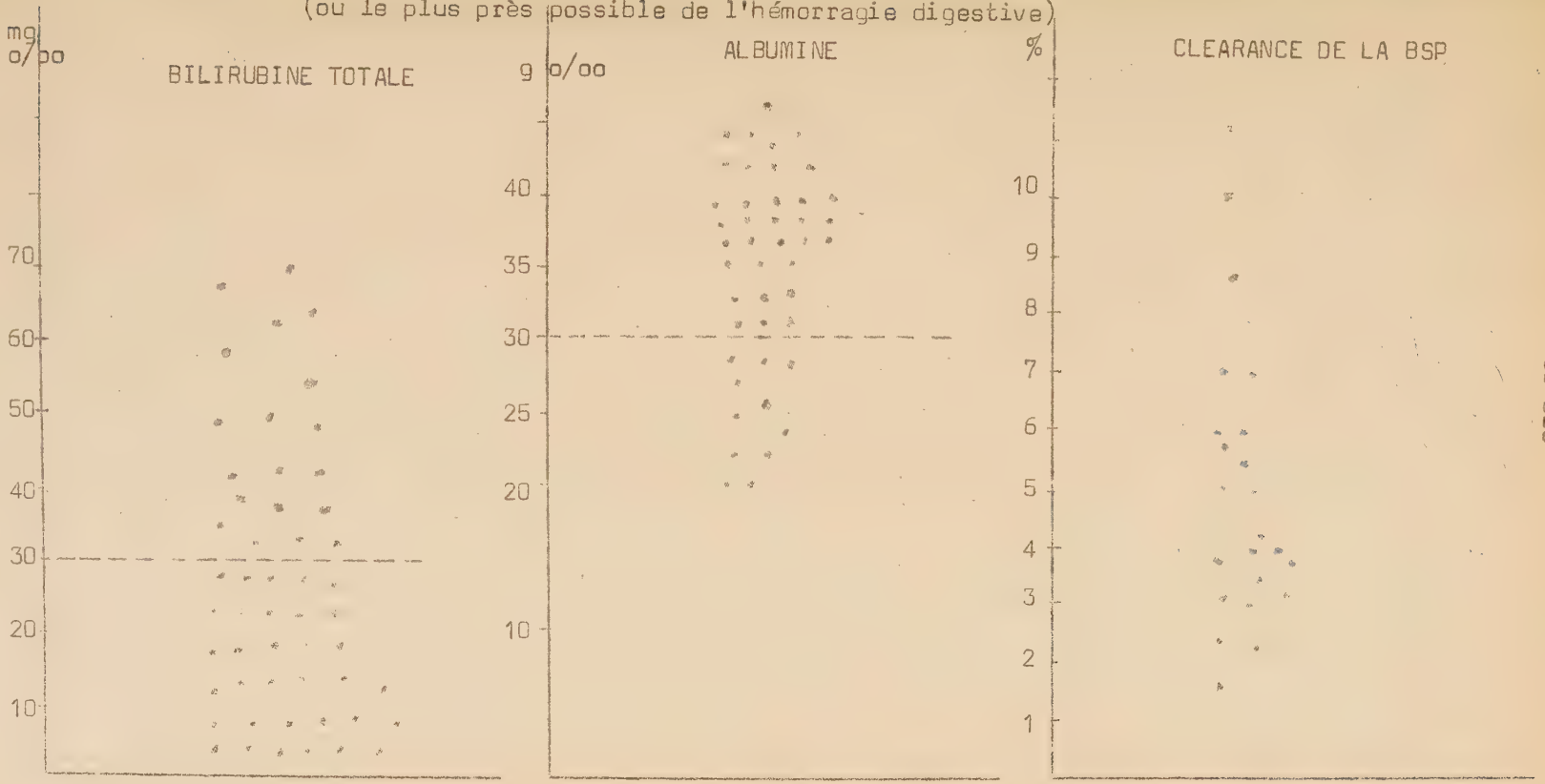


TABLEAU VI
****

drons sur les perturbations de la crase sanguine.

La clearance fractionnelle de la BSP n'a été mesurée avant l'intervention que chez 23 malades ; les résultats sont assez dispersés, allant de 0,02 à 0,14 ; 17 malades ont une clearance fractionnelle de la BSP comprise entre 0,03 et 0,07.

Quant au pH, il n'a été mesuré avant l'intervention que chez 11 malades ; dans un cas, il est très abaissé (pH à 7,17) : le malade, après un arrêt cardiaque transitoire, reste en collapsus persistant (Obs. N° 50). Dans les 10 autres cas, le pH est plutôt alcalin, compris entre 7,40 et 7,60.

8)- Examens radiographiques.

Les radiographies de l'oesophage et de l'estomac ont été faites en urgence le plus souvent possible (70 pour cent des cas). Dans 30 pour cent des cas, les conditions de l'urgence n'ont pas permis de faire cet examen. Sur les 42 examens radiographiques pratiqués, on a noté la présence de varices oesophagiennes 33 fois (78 pour cent). La présence d'un ulcère gastrique n'a été notée qu'une seule fois (Obs. N° 35) ; il est certain que les malades cirrhotiques pour lesquels la cause du saignement pouvait être raisonnablement attribuée à un ulcère gastro-duodénal n'ont pas eu de dérivations porto-caves et sortent de cette statistique.

Quant à la spléno-portographie, elle a été faite dans la moitié des cas, le plus souvent possible immédiatement avant l'intervention ; la pression intra-splénique a été supérieure à 25 cm d'eau dans presque tous les cas.

Dans 3 cas, les tentatives de ponction splénique ont échoué ; dans 2 cas, la spléno-portographie a montré des images de thrombose partielle du tronc porte, confirmée par l'intervention, et dans un cas

une image de fausse thrombose.

2)- Classement des malades en fonction de l'importance de l'atteinte hépato-cellulaire.

Pour apprécier le degré de l'atteinte hépato-cellulaire, de nombreuses classifications ont été proposées basées essentiellement sur les facteurs cliniques et biologiques (nous y reviendrons). Pour les raisons que nous venons de donner, les examens biologiques semblent difficiles à obtenir et à interpréter dans les conditions de l'urgence. Nous avons donc apprécier le risque opératoire lié à l'atteinte hépatique en fonction des signes cliniques notés lors de l'admission du malade : ascite, ictère, encéphalopathie, amaigrissement important supérieur à 10 kg en 6 mois.

14 cirrhotiques peuvent être considérés comme de mauvais ou très mauvais risques opératoires, car ils ont au moins deux des complications suivantes : ascite, ictère franc, encéphalopathie marquée (Obs. N° 37 à 46 - 53-55-56-58).

Il faut cependant nuancer l'importance du facteur encéphalopathie ; le premier examen clinique n'a pas toujours été fait, nous l'avons déjà souligné, immédiatement après le début de l'hémorragie ; la présence d'une encéphalopathie plusieurs jours après le saignement n'a pas la même valeur pronostique que si elle est notée dès le début de l'hémorragie ; 6 malades ayant une encéphalopathie plusieurs jours après l'hémorragie, avec une ascite de faible abondance ou un subictère, ne sont pas considérés comme de mauvais risques opératoires.

3 autres malades peuvent être mis dans le groupe des mauvais risques opératoires pour des raisons qui ne tiennent pas directement à leur atteinte hépato-cellulaire, mais à l'association d'une autre affection grave ; ces 3 malades sont

d'ailleurs restés en collapsus plus de 5 heures (Obs. N° 49-50-52).

13 malades peuvent être considérés comme de bons risques chirurgicaux (Obs. N° 2-4-5-8-11-14-17-19-22-23-26-31-36). Ils n'ont ni ascite, ni ictère, ni encéphalopathie au moment où survient l'hémorragie digestive, et n'ont aucune autre affection sévère. Le risque opératoire des 31 autres malades peut être considéré comme assez bon : ils n'ont qu'une ascite modérée, ou qu'un ictère, ou qu'une encéphalopathie.

"Bons risques"	13 malades	23 pour cent
"Assez bons risques"	31 malades	49 pour cent
"Mauvais risques"	17 malades	28 pour cent

10)- Variations du nombre de malades et de la gravité de leur atteinte hépato-cellulaire au cours des années.

Le nombre des cirrhotiques opérés d'urgence a varié selon les années. Une différence très nette est intervenue à partir du début de l'année 1968, date de l'ouverture d'un centre de réanimation des hémorragies digestives (Service du Professeur FAUVERT).

Il y a eu 40 anastomoses porto-caves d'urgence entre 1961 et 1967 et 21 anastomoses porto-caves d'urgence en 1968.

La proportion entre les malades "mauvais risques opératoires" et "bons risques opératoires" a également nettement changé à cette date puisque, pendant les 7 premières années, 7 malades sur 40 sont des "mauvais risques opératoires", contre 10 malades sur 21 pendant la dernière année.

Ceci pourrait s'expliquer pour les deux rai-

sons suivantes :

a)- Dans un Service uniquement chirurgical ne sont essentiellement hospitalisés que des malades déjà sélectionnés comme opérables. A l'opposé, une équipe médico-chirurgicale au sein d'un service d'hépatologie, acceptant toutes les hémorragies de l'hôpital, a une vision plus complète de la maladie et est tentée d'élargir les indications opératoires.

b)- Pendant l'année 1968, presque tous les cirrhotiques qui nécessitaient plus de 3 litres de sang en moins de 24 heures ont été opérés.

o o

B)- METHODES

****

Les méthodes du traitement médical et les indications opératoires ont varié au cours des 8 années pendant lesquelles les 61 anastomoses porto-caves d'urgence étudiées ont été faites.

I- TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE

Certes, un certain nombre de règles importantes ont toujours été appliquées :

- nécessité d'une ou plusieurs voies veineuses sûres (cathéters transcutanés ou après dénudation) ;

- compensation rapide de la volémie par des transfusions abondantes ;

- surveillance rigoureuse du pouls, de la pression artérielle, de l'état clinique du malade ;

- mise en route d'une réanimation hydro-électrolytique ; prescription de néomycine per os, de lavements évacuateurs.

Par contre, la fréquence du recours à la sonde de Blakemore et la durée de la compression oesophagienne ont varié. Nous rappellerons brièvement les modalités de son utilisation, qui conditionnent son efficacité :

- fixation solide de la sonde,
- contrôle systématique de sa bonne position par une radiographie au lit,
- gonflement des ballonnets à une pression suffisante,
- vérification régulière du contenu gastrique.

Pour 8 malades, principalement pendant les deux premières années, aucune tentative d'hémostase par tamponnement oesophagien n'a été faite. La sonde de Blakemore a été utilisée, par contre, chez 50 malades dont les hémorragies digestives persistaient après l'admission à l'hôpital. La fréquence du dégonflage du ballonnet oesophagien a été variable : tantôt le ballonnet a été dégonflé toutes les 6 heures, tantôt il a été laissé gonflé 12 à 24 heures de suite. La durée de la compression oesophagienne a varié de 12 à 48 heures ; elle a été en moyenne de 24 heures ; dans quelques cas, la sonde de Blakemore a été laissée en place de 3 à 5 jours. En cas de récidives hémorragiques, après ablation de la sonde, celle-ci n'a été remise en place que dans la moitié des cas environ ; nous y reviendrons.

Les perfusions de post-hypophyse ont été utilisées, sans succès, chez quelques malades, après l'échec du tamponnement oesophagien. Elles n'ont jamais été faites de première intention.

II- INDICATIONS OPERATOIRES

1)- Anastomose porto-cave d'urgence de principe.

Entre 1961 et 1966, et principalement pendant les trois premières années, 11 anastomoses porto-

caves d'urgence ont été faites sans essayer d'obtenir l'hémostase par la sonde de Blakemore ; même en cas de contrôle de l'hémorragie par le tamponnement oesophagien, l'intervention a été faite le plus près possible de l'épisode hémorragique. L'anastomose porto-cave a été réalisée de principe et s'est adressée aux malades dont les examens cliniques et biologiques permettaient d'espérer un résultat favorable de l'intervention. La dérivation porto-cave a été faite en urgence dans 7 cas (de 8 à 24 heures après l'admission du malade) ; elle a été réalisée en urgence différée dans 4 cas (de 36 à 120 heures après l'admission du malade).

Les arguments en faveur de cette attitude ont été les suivants :

a)- Eviter les inconvénients d'un tamponnement oesophagien prolongé (complications pulmonaires, nécessité d'une surveillance continue rigoureuse qui peut être, dans certaines conditions hospitalières, difficile à obtenir).

b)- Opérer le malade avant que ne survienne la détérioration des fonctions hépatiques, fréquente après une hémorragie digestive.

2)- <u>Anastomose porto-cave d'urgence après récidives hémorragiques à court terme</u>.

Le traitement des récidives hémorragiques survenant après le dégonflage des ballonnets ou après l'ablation de la sonde de Blakemore a été variable :

- soit que l'anastomose porto-cave ait été faite immédiatement après la récidive ;

- soit que la sonde de Blakemore soit remise en place et les ballonnets regonflés pour tenter d'obtenir l'hémostase par les moyens médicaux, quitte à faire une anastomose porto-cave de nécessité après de nouvelles récidives hémorragiques.

Chez 10 malades, la sonde de Blakemore a été remise en place 3 à 4 fois pendant une période de 8 à 15 jours ; 7 de ces malades étaient considérés comme de mauvais risques opératoires : l'anastomose porto-cave n'a été faite qu'après l'échec répété du tamponnement oesophagien.

L'indication d'une anastomose porto-cave d'urgence après une ou plusieurs récidives hémorragiques à court terme a été posée chez 38 malades.

3)- Intervention d'urgence vraie.

Pour 7 malades, l'échec immédiat de la compression oeso-cardiale correctement faite et l'impossibilité d'obtenir l'hémostase par les moyens médicaux ont conduit à une anastomose porto-cave d'hémostase, d'urgence vraie dans les quelques heures suivant le début du saignement digestif. Dans tous ces cas, l'hémorragie digestive était abondante.

4)- Splénectomie d'urgence associée à une anastomose porto-cave.

5 cirrhotiques ont été opérés d'urgence pour hémo-péritoine après ponction splénique ; 4 fois, l'hémo-péritoine est survenu de 3 à 24 heures après une spléno-portographie ; une fois, la rupture splénique s'est produite après une simple prise de pression intra-splénique. La splénectomie d'urgence a été complétée d'une anastomose porto-cave pour pallier le risque de thrombose extensive de la veine porte et traiter l'hypertension portale.

5)- Répartition des malades en fonction de l'indication opératoire.

Anastomose porto-cave de principe 11

Anastomose porto-cave après récidives hémorragiques 38

Anastomose porto-cave d'urgence vraie 7

Splénectomie d'urgence associée à une anastomose porto-cave 5

6)- Délai entre l'hospitalisation et l'intervention chirurgicale.

Ce délai a été évidemment fonction de l'indication opératoire :

- Pour les malades opérés d'urgence de principe : délai de 6 heures à 8 jours, le plus souvent de 24 à 48 heures.

- Pour les malades opérés après plusieurs récidives hémorragiques, l'intervalle de temps entre l'hospitalisation et l'intervention a été de 2 à 20 jours, en moyenne 4 à 6 jours ; l'anastomose porto-cave a été réalisée de 4 à 48 heures après la dernière récidive.

- Les anastomoses porto-caves d'urgence vraie ont toutes été réalisées moins de 24 heures après l'admission du malade, en moyenne 4 à 6 heures.

- Enfin, les malades qui ont eu un hémo-péritoine après ponction splénique étaient déjà hospitalisés depuis plusieurs jours ; le délai entre la ponction splénique et l'intervention a été en moyenne 10 heures.

III- INTERVENTION CHIRURGICALE

1)- L'anesthésie a été la moins toxique possible, compte tenu de la susceptibilité des cirrhotiques aux drogues dépressives. Dans la majorité des cas, c'est l'association de quelques centigrammes de phénobarbital, de perfusions intraveineuses d'hydroxydione, de protoxyde d'azote et de faibles doses de myo-relaxants qui a été utilisée. Pour

plusieurs malades, une dose faible de penthotal a suffi à mener toute l'anesthésie. La durée de l'anesthésie a varié de 2 à 6 heures (durée moyenne : 3 h.30).

2)- La voie d'abord chirurgicale a été une thoraco-phréno-laparotomie pendant les deux premières années (12 cas) ; puis abandonnée au profit de l'incision sous-costale droite, sauf dans les 5 cas d'intervention pour hémo-péritoine (laparotomie médiane).

L'anastomose a été presque toujours termino-latérale (59 fois) ; 2 fois une anastomose latéro-latérale a été faite (Obs. N° 11-25). Une gastrectomie pour ulcère pré-pylorique a été associée une fois à l'anastomose porto-cave (Obs. N° 49). Deux fois une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire a été faite.

3)- Les quantités de sang transfusées pendant l'intervention ont été de 800 à 13.000 ml (quantité moyenne : 3.000 ml). Dès que le volume de sang transfusé dépassait 1.500 ml, il a été perfusé systématiquement du gluconate de calcium, de l'acide epsilon amino-caproïque, et en cas d'intervention hémorragique des inhibiteurs de la protéolyse, du fibrinogène, des facteurs de coagulation (P P S B), du sang frais.

IV- TRAITEMENT POST-OPERATOIRE

Les thérapeutiques commencées avant l'intervention ont été poursuivies :

- aspirations gastriques,

- réanimation hydro-électrolytique sans apport de chlorure de sodium en compensant l'hypokaliémie et l'alcalose métabolique qui sont fréquentes,

- antibiothérapie par voie générale,

- néomycine per os et lavements évacuateurs.

Presque tous les malades ont bénéficié d'une ventilation assistée par tube endotrachéal pendant les premières heures post-opératoires.

Dès la reprise du transit intestinal, l'alimentation désodée a été reprise progressivement avec une ration protidique d'abord limitée, puis plus large.

En cas d'hyponatrémie, les malades ont été mis en restriction hydrique. Les ascites post-opératoires ont été traitées par la restriction sodée stricte et les diurétiques à dose modérée.

La plupart des malades décédés ont été autopsiés (29 autopsies sur 36 décès).

Les survivants ont quitté l'hôpital un mois en moyenne après l'intervention.

RÉSULTATS

Nous étudierons uniquement les résultats à court terme des 61 anastomoses porto-caves d'urgence rapportées dans ce travail ; nous analyserons les complications et la mortalité post-opératoires. Nous avons considéré comme décès post-opératoires tous ceux survenus avant que le malade ne quitte l'hôpital.

36 malades sont décédés pendant la période post-opératoire, soit une mortalité de 59 pour cent.

Nous suivrons le plan suivant :

I- Analyse des résultats à court terme.

A)- Complications post-opératoires :

1- Hémorragies digestives

2- Complications infectieuses

3- Insuffisance rénale

4- Complications directement liées à la cirrhose :

a)- Encéphalopathie
b)- Ascite
c)- Ictère

B)- Constatations nécropsiques.

C)- Causes dominantes de la mortalité.

II- Résultats en fonction de différents facteurs susceptibles d'influencer le pronostic.

1- Sexe, âge.

2- Etiologie de la cirrhose.

3- Antécédents d'hémorragies digestives, de décompensation de la cirrhose.

4- Signes cliniques (ascite, ictère, encéphalopathie) à l'admission.

5- Examens biologiques faits avant l'anastomose porto-cave.

6- Quantité de sang transfusée.
Durée de l'intervention chirurgicale.

III- Résultats en fonction du degré de l'atteinte hépato-cellulaire et de l'indication opératoire.

A)- Groupe I : Malades mauvais risque opératoire.

B)- Groupe II : Splénectomie d'urgence pour rupture splénique après splénoportographie, associée à une anastomose porto-cave.

C)- Groupe III : Anastomose porto-cave d'hémostase, en urgence vraie.

D)- Groupe IV : Malades bons ou assez bons risques opératoires dont les hémorragies digestives ont été contrôlées médicalement dans un premier temps.

a)- Anastomose porto-cave de principe.

b)- Anastomose porto-cave de nécessité.

o o

I)- ANALYSE DES RESULTATS A COURT TERME DES ANASTOMOSES PORTO-CAVES D'URGENCE.

Nous étudierons successivement :

- les complications post-opératoires précoces,
- les résultats des constatations nécropsiques,
- les causes dominantes de la mortalité.

A- COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES PRECOCES

(TABLEAU VII)

Nous avons noté 4 types de complications post-opératoires : hémorragies digestives, surinfections, insuffisance rénale et complications proprement liées à la cirrhose (insuffisance hépato-cellulaire, ascite, ictère, encéphalopathie).

1)- Hémorragies digestives post-opératoires.

Dans 22 cas, les hémorragies digestives ont persisté ou récidivé après l'anastomose porto-cave.

On peut distinguer trois groupes de malades très différents les uns des autres :

. Dans la majorité des cas (12 malades) les hémorragies digestives sont survenues à un stade souvent terminal, chez des malades en insuffisance hépato-cellulaire grave associée à des complications infectieuses ou à une insuffisance rénale. Les causes de ces hémorragies digestives sont alors de deux ordres : troubles importants de l'hémostase, gastrite hémorragique. Ces saignements digestifs n'ont fait qu'aggraver une évolution déjà défavorable. La plupart de ces cirrhotiques avaient été considérés avant l'anastomose porto-cave comme de mauvais risques opératoires.

T A B L E A U VII

COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES PRECOCES

Complications	Nombre total	Survivants (3)	Décédés
Encéphalopathie :			
(- Stade I II	16	10	6
(- Stade III IV	28	4	24
Ascite	29	10	19
Ictère	32	13	19
Insuffisance rénale :			
(- prédominante	3	1	2
(- avec IHC(1) grave	8		8
Surinfections :			
(- prédominantes	6	1	5(2)
(- avec IHC grave	6		6
Hémorragies digestives :			
(- prédominantes	6	2	4
(- avec IHC grave	12		12
Syndromes hémorragiques diffus	4		4

(1)- IHC : insuffisance hépato-cellulaire.
(2)- Dont 4 en 1961 et 1962.
(3)- 6 survivants n'ont eu aucune complication post-opé
4 survivants ont eu ascite - ictère - encéphalopat

. Dans 4 autres cas, les hémorragies digestives se sont manifestées dans un tableau de syndrome hémorragique diffus : saignement bucco-pharyngé, épistaxis, saignement des points de piqûre (Obs. N° 51-52-53-58). Trois de ces 4 malades avaient été opérés en urgence vraie pour des hémorragies digestives non contrôlées par le traitement médical ; le quatrième malade (Obs. N° 58), opéré d'urgence pour un hémo-péritoine après spléno-portographie, a développé pendant l'intervention un syndrome de fibrinolyse aiguë ; le traitement anti-fibrinolytique a été inefficace, et le malade est décédé quelques heures après l'intervention.

. Pour 6 malades, les hémorragies digestives ont dominé l'évolution post-opératoire sans être intriquées avec un syndrome hémorragique diffus, ni avec une dégradation importante des fonctions hépatiques. Deux de ces malades ont survécu (Obs. N° 17 et 30). Quatre malades sont décédés (Obs. N° 13-19-32-46).

Pour le premier des survivants (Obs. N° 17), l'hémorragie digestive est survenue 30 jours après une anastomose porto-cave termino-latérale de bon calibre et de réalisation facile. La spléno-portographie faite le 30ème jour montre que l'anastomose est thrombosée ; la pression intra-splénique est à 25 cm d'eau. Les hémorragies digestives s'arrêtent spontanément ; mais étant donné le risque de récidives hémorragiques, le malade subit 15 jours plus tard une anastomose mésentérico-cave dont les suites sont simples.

Le deuxième malade survivant (Obs. N° 30) a une récidive hémorragique le troisième jour post-opératoire, nécessitant la transfusion de 2.500 ml de sang en 48 heures. La spléno-portographie montre que le shunt porto-cave est perméable. Le transit gastro-duodénal baryté et la gastroscopie sont normaux. L'hémorragie digestive s'arrête spontanément et ne récidive pas.

Parmi les 4 observations de malades décédés d'hémorragie digestive post-opératoire, 2 sont particulièrement intéressantes(Obs. N° 13 et 32) :

(1)- Observation N° 13 : L'hémorragie digestive récidive au 5ème jour post-opératoire ; le lendemain, le malade développe une ascite importante et devient comateux. Il est transfusé de 3.000 ml de sang en 3 jours. Le malade décède au 9ème jour d'une récidive brutale de l'hémorragie digestive. A l'autopsie, il existe un ulcère aigu perforant la face postérieure du bulbe, érodant l'artère gastro-duodénale. Le caractère aigu de l'ulcère est certain : lors de l'intervention, la palpation du bulbe ne révélait aucune anomalie ; les caractères histologiques de l'ulcère sont en faveur d'un processus aigu.

(2)- Observation N° 32 : L'hémorragie digestive récidive 6 jours après l'anastomose porto-cave d'exécution difficile en raison d'un gros lobe de Spiegel. La spléno-portographie montre que l'anastomose porto-cave est perméable avec un bon passage du produit de contraste dans la veine cave inférieure ; la pression intra-splénique est à 21 cm d'eau. Des antécédents ulcéreux, un bulbe déformé sur les clichés radiologiques conduisent à une laparotomie exploratrice : l'estomac est normal.

L'hémorragie digestive s'arrête, puis récidive 3 jours plus tard ; la sonde de Blakemore est inefficace et le malade décède au 12e jour post-opératoire. A l'autopsie, il existe des ulcérations oesophagiennes et gastriques superficielles et disséminées ; l'anastomose porto-cave n'est pas thrombosée. Il est possible que l'importance du lobe de Spiegel, comprimant la zone de l'anastomose ou la veine cave rétro-hépatique ait rendu le shunt veineux non fonctionnel.

(3)- Dans un cas (Obs. N° 46), l'hémorragie digestive due à un ulcère pré-pylorique ancien, non visible sur les radiographies barytées pré-opératoires et méconnu lors de l'intervention chirurgicale, a

entraîné une défaillance hépato-cellulaire grave ; ce malade était d'ailleurs considéré comme un mauvais risque opératoire.

(4)- Enfin dans le dernier cas (Obs. N° 19), l'étiologie de l'hémorragie digestive n'a pas été retrouvée : anastomose porto-cave perméable lors de la spléno-portographie ; oesophage, estomac, bulbe duodénal normaux au cours de la laparotomie exploratrice faite le 11ème jour post-opératoire. Il n'existe pas de perturbations importantes de l'hémostase. Après l'intervention, le saignement persiste; le malade décède le 15ème jour post-opératoire.

2)- Complications infectieuses (12 cas).

Comme pour les complications hémorragiques, on peut distinguer deux situations dans lesquelles surviennent les surinfections : les unes surviennent chez des malades en insuffisance hépato-cellulaire sévère (6 cas), les autres sont d'abord isolées et dominent l'évolution post-opératoire ; elles entraînent tardivement une dégradation de l'état hépatique.

Chez les cirrhotiques dont l'état est toujours précaire dans les suites d'une anastomose porto-cave, les cathéters veineux, les sondages vésicaux, l'intubation endo-trachéale ou les troubles de la déglutition sont autant de portes d'entrée aux surinfections. Dans 2 cas (Obs. N° 44 et 56), l'ascite était déjà surinfectée avant l'intervention. Sur les 6 cas pour lesquels la complication infectieuse a dominé l'évolution post-opératoire, il n'y a qu'un seul survivant (Obs. N° 21 - Surinfection broncho-pulmonaire transitoire). Dans les 5 cas de surinfections ayant entraîné un décès, nous avons noté : 2 cas d'ascite purulente, 1 cas de pleurésie purulente après thoraco-phréno-laparotomie, 1 cas de bronchopneumonie massive, 1 cas de septicémie à staphylocoque. Il faut noter que 4 de ces 5 complications infectieuses mortelles sont survenues au cours des deux premières années (1961-1962).

3)- Insuffisance rénale post-opératoire : 11 cas.

Dans la plupart ces cas (8 malades), l'insuffisance rénale n'a été qu'au second plan, marquée par une élévation progressive de l'azotémie avec chute progressive de la diurèse et de la concentration uréique urinaire ; ces malades étaient ascitiques, en défaillance hépatique grave avec hémorragies digestives ou complications infectieuses. L'insuffisance rénale a été, dans ces cas, tardive, survenant 3 à 5 jours en moyenne avant le décès.

Deux malades ont eu une insuffisance rénale aiguë immédiatement après l'intervention chirurgicale (Obs. N° 40-59). Ces 2 malades avaient reçu, avant et pendant l'intervention, des quantités importantes de sang (11.000 et 6.500 ml respectivement) ; aucun d'eux n'a eu de collapsus persistant et l'hypothèse d'une incompatibilité a été retenue sans qu'elle ait été prouvée avec certitude.

Malgré les épurations extra-rénales par hémo-dialyse (Obs. N° 40) et par dialyse péritonéale (Obs. N° 59), ces deux malades sont décédés une semaine après l'intervention.

Chez un malade en insuffisance rénale chronique (Obs. N° 18), avec une clearance de la créatinine à 20 ml par minute, on a noté dans les suites opératoires une élévation de l'azotémie avec une baisse de la concentration uréique urinaire. L'évolution a été favorable en 15 jours.

4)- Complications post-opératoires directement liées à la cirrhose (TABLEAU VII).

Ce sont les complications les plus fréquemment observées.

a- Encéphalopathie post-opératoire :

Elle a été notée chez 44 malades.

Le degré de l'encéphalopathie porto-cave a été apprécié cliniquement selon les critères suivants :

Stade I : flapping tremor, tendance à l'euphorie.
Stade II : obnubilation, agitation.
Stade III : désorientation temporo-spatiale, confusion, somnolence, signe de Babinski.
Stade IV : coma avec hypertonie, signe de Babinski.

Nous avons classé les malades en fonction du degré le plus important des manifestations cliniques d'encéphalopathie qu'ils ont eues au cours de l'évolution post-opératoire, mais sans tenir compte de l'encéphalopathie précédant de quelques heures le décès.

Sur les 16 malades qui n'ont eu qu'une encéphalopathie stade I ou II, 6 sont décédés (mortalité 37 pour cent).

28 cirrhotiques ont eu des manifestations encéphalopathiques stade III ou IV : 24 sont décédés, soit une mortalité de 85 pour cent.

12 malades ne se sont pas réveillés : 7 sont décédés moins de 48 heures après l'intervention ; les 5 autres malades sont passés sans réveil de la narcose anesthésique au coma encéphalopathique qui a persisté de 3 à 10 jours (Obs. N° 16-27-42-43-57). Il faut noter que 3 malades qui sont restés dans le coma pendant 36 à 72 heures après l'anastomose porto-cave ont survécu (Obs. N° 23-34-35). Un autre survivant est resté confus pendant plus de 8 jours (Obs. N° 33).

Il est probable que le chiffre de 44 encéphalopathies post-opératoires soit inférieur à la réalité : les manifestations cliniques frustes (stade I ou II) et transitoires n'ont pas toujours été notées avec précision dans les observations. Les perturbations électro-encéphalographiques ont, par contre, été pratiquement constantes dans les suites immédiates de l'anastomose porto-cave, allant d'un simple ralen-

tissement du rythme de base aux perturbations importantes marquées par des ondes delta ou théta diffuses avec désorganisation du tracé. Les taux de l'ammoniémie artérielle, quand ils ont été mesurés, ont été souvent élevés ; mais nous n'avons pas observé de parallélisme entre les valeurs de l'ammoniémie d'une part, les modifications électro-encéphalographiques, et les manifestations cliniques d'encéphalopathie d'autre part. Les troubles hydro-électrolytiques (baisse de la natrémie, de la kaliémie) avec alcalose métabolique ont été, par contre, beaucoup plus fréquemment notés en cas d'encéphalopathie importante.

b- Ascite post-opératoire :

La présence d'une ascite dans les suites opératoires a été notée chez 29 malades. Dans presque tous les cas, il s'agissait de malades déjà ascitiques avant l'intervention ; 19 de ces malades sont décédés, soit une mortalité de 65 pour cent.

Dans 6 cas, l'ascite s'est surinfectée (germe gram négatif). Dans un certain nombre de cas, le taux des protides du liquide d'ascite a été élevé, indépendamment de toute surinfection. Dans un cas (Obs. N° 61), la survenue post-opératoire de l'ascite a été précoce et brutale : 12 heures après l'anastomose porto-cave, le malade a développé une ascite importante avec hémo-concentration sanguine et chute de la pression artérielle. Le lendemain, une réintervention a été nécessaire pour suturer les troncs lymphatiques du pédicule hépatique dont la section avait entraîné une lymphorrée importante.

c- Ictère post-opératoire :

32 malades ont eu un ictère post-opératoire ; 59 pour cent de ces malades sont décédés, soit la même proportion que l'ensemble des malades opérés. Les malades survivants qui ont eu un ictère post-opératoire ont tous déjauni en 8 à 20 jours.

Les 2 malades atteints de cirrhose biliaire, qui n'étaient pas ictériques avant l'intervention, ont eu un ictère post-opératoire marqué (Obs. N° 11-16). Dans 4 cas, l'ictère s'est accompagné d'une élévation nette, mais transitoire, des transaminases glutamo-pyruviques.

Presque tous les malades décédés ont eu, associés de façon variable, ascite, ictère ou encéphalopathie.

Parmi les malades survivants, 4 ont eu, après l'anastomose porto-cave, ascite, ictère et encéphalopathie associés (Obs. N° 24-25-33-35) ; 6 malades survivants sur 25 n'ont eu aucune de ces trois complications (Obs. N° 2-7-14-22-31-36).

B- CONSTATATIONS NECROPSIQUES

(TABLEAU VIII)

29 autopsies ont été faites ; 7 malades décédés n'ont pu être autopsiés.

1)- Les lésions histologiques de cirrhose hépatique étaient dans la majorité des cas importantes ; le plus souvent, la cirrhose était micro-nodulaire, plus rarement macro-nodulaire.

2)- Deux malades avaient thrombosé leur anastomose porto-cave. Tous deux, considérés comme de mauvais risques chirurgicaux avant l'intervention, ont eu des hémorragies digestives post-opératoires.

Dans 1 cas (Obs. N° 37), il existait une sclérose marquée de la veine porte qui avait rendu difficile l'anastomose porto-cave.

Dans l'autre cas (Obs. N° 56), une laparotomie exploratrice avait été faite 23 jours avant l'anastomose porto-cave ; il existait dans la région sous-hépatique des adhérences inflammatoires gênant la

TABLEAU VIII

CONSTATATIONS NECROPSIQUES

(29 autopsies)

	Nombre	N° des observations
Thrombose de l'APC	2	37-56
Nécrose hépatique	4	9-27-47-60
Ulcérations gastriques superficielles	9	8-9-16-28-32-40-41-42-50
Ulcère aigu	2	9-13
Ulcère ancien	2	46-53
Lésions oesophagiennes (*)	5	16-32-41-42-46
Surinfection de l'ascite	5	5-38-47-55-56
Surinfections pleuro-pulmonaires	5	1-16-28-38-46
Hémo-péritoine par synd. hémorragique diffus	3	49-51-53
- Hépatome	1	44
- Cancer bronchique avec métastases hépatiques	1	52
- Cancer thyroïdien	1	60

(*)- Autres que varices oesophagiennes.

réalisation de l'anastomose porto-cave. A l'autopsie, il existait des thromboses veineuses diffuses : veines iliaques, rénales, spléniques et veines portes intra-hépatiques.

Il faut noter qu'un malade (Obs. N° 27) qui avait dû avoir une désobstruction de son tronc porte partiellement thrombosé avant l'anastomose porto-cave, n'avait pas de récidive thrombotique à l'autopsie.

3)- Dans 4 cas, une nécrose du parenchyme hépatique a été constatée. La nécrose intéressait dans un cas (Obs. N° 60) la totalité du lobe droit et était secondaire à la ligature accidentelle de l'artère hépatique droite en position anatomique anormale dans un pédicule hépatique de dissection difficile. Pour les 3 autres malades, les zones nécrotiques étaient disséminées, touchant les nodules de régénération (Obs. N° 9-27-47). Aucun de ces malades n'avait eu de collapsus ni avant l'intervention ni pendant l'anastomose porto-cave, mais leur pression artérielle était restée basse pendant les quelques heures précédant le décès.

4)- Des lésions gastriques ont été retrouvées avec une assez grande fréquence : 14 cas. Il s'agissait 9 fois d'ulcérations gastriques superficielles, parfois de véritables lésions ulcéro-nécrotiques disséminées. Ces malades ont presque tous eu des hémorragies digestives post-opératoires, mais dans un seul cas (Obs. N° 32), l'hémorragie post-opératoire a été directement responsable du décès. Les 8 autres malades sont décédés d'insuffisance hépato-cellulaire grave, de surinfection ou d'insuffisance rénale aiguë qui sont des causes d'ulcérations gastriques superficielles.

Dans 2 cas, un ulcère aigu du bulbe duodénal a été découvert à l'autopsie. Nous en avons déjà mentionné un cas (Obs. N° 13), compliqué d'hémorragies post-opératoires abondantes. Chez le deuxième malade

(Obs. N° 9), l'ulcère aigu, asymptomatique, a été une découverte de l'examen anatomique post-mortem.

Deux fois, un ulcère chronique type Cruveilhier, l'un pré-pylorique (Obs. N° 46), l'autre duodénal (Obs. N° 53) a été découvert à l'autopsie. Dans le premier cas, l'ulcère pré-pylorique avait peut-être été responsable des saignements digestifs: il n'était pas visible sur les radiographies pré-opératoires et est resté méconnu au cours de l'intervention. Les hémorragies digestives ont récidivé après l'anastomose porto-cave. Dans le deuxième cas, les radiographies pré-opératoires n'avaient pas été faites en raison de l'abondance de l'hémorragie et de l'urgence opératoire. L'ulcère duodénal n'était pas responsable du saignement, dû à la rupture des varices oesophagiennes.

5)- Les lésions oesophagiennes n'ont pas été systématiquement recherchées. Nous avons retrouvé dans 5 cas des lésions oesophagiennes autres que des varices oesophagiennes. Il s'agissait de lésions d'oesophagite avec des érosions muqueuses superficielles. Ces lésions ont été notées chez les malades qui ont eu peu de temps auparavant une compression oesophagienne par sonde de Blakemore.

6)- Nous ne ferons que citer les autres découvertes de l'autopsie : surinfection de l'ascite dans 5 cas, surinfections pleuro-pulmonaires dans 5 cas ; 2 fois il s'agissait d'une pleurésie purulente secondaire à une voie d'abord chirurgicale thoraco-abdominale. A trois reprises, un hémopéritoine a été noté chez des malades décédés dans un tableau d'hémorragies diffuses.

7)- Chez 3 malades cirrhotiques, un cancer méconnu avant l'intervention chirurgicale a été découvert à l'autopsie.

. 1 cas d'hépatome primitif sur cirrhose

(Obs. N° 44) ;

. 1 cas de carcinome bronchique avec métastases hépatiques chez un malade opéré d'urgence pour une hémorragie incontrôlable ;

. 1 malade avait un cancer thyroïdien de petite taille et découvert seulement à l'examen histologique.

C- CAUSES DOMINANTES DE LA MORTALITE POST-OPERATOIRE

(TABLEAU IX)

Dans près de la moitié des cas (17 sur les 36 décès post-opératoires), la cause des décès post-opératoires est une insuffisance hépato-cellulaire grave avec ascite et/ou ictère, et/ou encéphalopathie, dégradation des tests biologiques hépatiques, et associée de façon variable à des hémorragies digestives et/ou des complications infectieuses, et/ou une insuffisance rénale. Parmi ces 17 cirrhotiques décédés d'insuffisance hépatique sévère, 11 étaient considérés comme de mauvais risques opératoires. Nous avons analysé ci-dessous les principales complications post-opératoires en indiquant pour chacune d'elles le nombre de décès qui lui étaient imputables.

Nous ne ferons que les rappeler brièvement : 5 malades sont décédés de complications infectieuses, 4 d'hémorragies digestives post-opératoires récidivantes, 4 de syndrome hémorragique diffus, 2 malades sont décédés d'insuffisance rénale aiguë. Enfin, 4 malades sont morts de causes diverses ; un malade a fait un arrêt cardiaque 30 minutes après avoir quitté la salle d'opération ; il est décédé 3 jours plus tard dans un tableau de coma dépassé (Obs. N° 15). Un malade est mort pendant l'intervention chirurgicale d'une embolie gazeuse massive due à un appareil de Jouvelet électrique mal surveillé (Obs. N° 48). Un malade est décédé quelques

T A B L E A U IX

CAUSES DOMINANTES DE LA MORTALITE POST-OPERATOIRE

Causes de mortalité	Nombre de cas	N° des observations
Insuffisance hépato-cellulaire grave et/ou hémorragies digestives et/ou insuffisance rénale et/ou surinfection	17	4-8-9-16-20 27-37-39-41 42-43-44-45 55-56-57-60
Surinfections	5	1-5-28-38-47
Hémorragie digestive	4	13-19-32-46
Insuffisance rénale aiguë	2	40-59
Syndrome hémorragique diffus	4	51-52-53-58
Divers :	4	
- Arrêt cardiaque post-op. immédiat	1	15
- Embolie gazeuse massive	1	48
- Acidose lactique + septicémie	1	49
- arrêt cardiaque avant intervention, acidose persistante	1	50

heures après l'intervention d'une acidose lactique sévère peut-être liée en partie à une septicémie à germe gram négatif (Obs. N° 49). Enfin, le quatrième malade qui avait fait un arrêt cardiaque par hypovolémie aiguë avant l'intervention est décédé quelques heures après l'anastomose porto-cave d'acidose sévère avec collapsus (Obs. N° 50).

o o

II)- RESULTATS EN FONCTION DE DIFFERENTS FACTEURS SUSCEPTIBLES D'INFLUENCER LE PRONOSTIC.

1)- Résultats en fonction du sexe et de l'âge.

Ni le sexe, ni l'âge n'influencent nettement le taux de la mortalité post-opératoire (TABLEAU X) :

28 hommes sur 45 sont décédés : mortalité de 62 %

8 femmes sur 16 sont décédées : mortalité de 50 %.

Cette différence des pourcentages de mortalité n'est pas statistiquement significative.

L'influence de l'âge est beaucoup moins importante que l'on pouvait s'y attendre (TABLEAU VII). Entre 30 et 70 ans, il n'y a par tranche d'âge de 10 années aucune différence de mortalité. Celle-ci va de 53 à 63 pour cent ; ce dernier pourcentage est d'ailleurs au détriment des plus jeunes. Aux deux extrémités de la courbe des âges, il n'y a que deux malades : le plus jeune (15 ans) a survécu ; le plus âgé (74 ans) est décédé juste après l'intervention. Il faut noter que le taux de mortalité des malades de 60 à 69 ans n'est pas plus élevé que celui des malades nettement plus jeunes. L'âge moyen des malades survivants est de 51,1 ans ; l'âge moyen des malades décédés est de 51,7 ans.

2)- Résultats en fonction de l'étiologie de la cirrhose.

L'étiologie de la cirrhose semble, par contre, influencer plus nettement le taux de la mortalité post-opératoire (TABLEAU XI). Sur les 50 cirrhoses dues à l'éthylisme chronique, nous comptons 33 décès : mortalité de 66 pour cent. Sur les 11 cirrhoses d'étiologie non éthylique, on note 3 décès : une cirrhose biliaire primitive (Obs. N° 16) et deux cirrhoses d'étiologie indéterminée (Obs. N° 8-40).

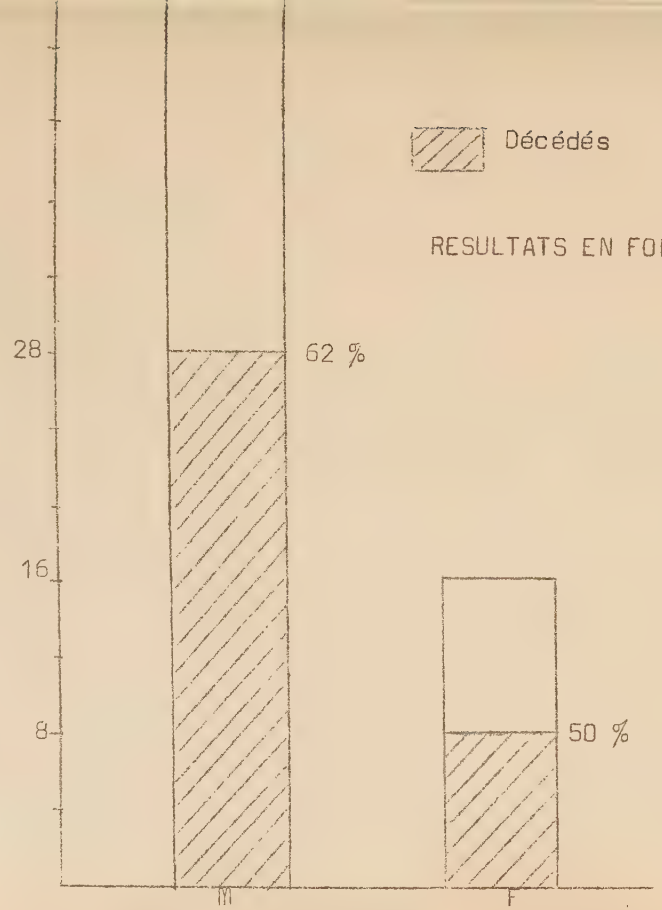
La mortalité post-opératoire chez les non-éthyliques est de 27 pour cent. Bien que ce dernier groupe soit numériquement peu important, la différence de mortalité entre les cirrhotiques éthyliques et non éthyliques est statistiquement significative à 5 pour cent (Nous avons utilisé pour les calculs statistiques le test du Ki^2 corrigé).

3)- Résultats en fonction des antécédents.

a)- Le nombre d'hémorragies digestives antérieures à l'intervention est un peu plus élevé chez les survivants que parmi les malades décédés (TABLEAU XII). Le nombre moyen d'hémorragies digestives est de 3,5 chez les survivants et de 2,7 chez les malades décédés. 60 pour cent des cirrhotiques survivants ont eu au moins 3 hémorragies digestives avant d'être opérés contre 40 pour cent des malades décédés ; la différence statistique de ces pourcentages n'est pas significative.

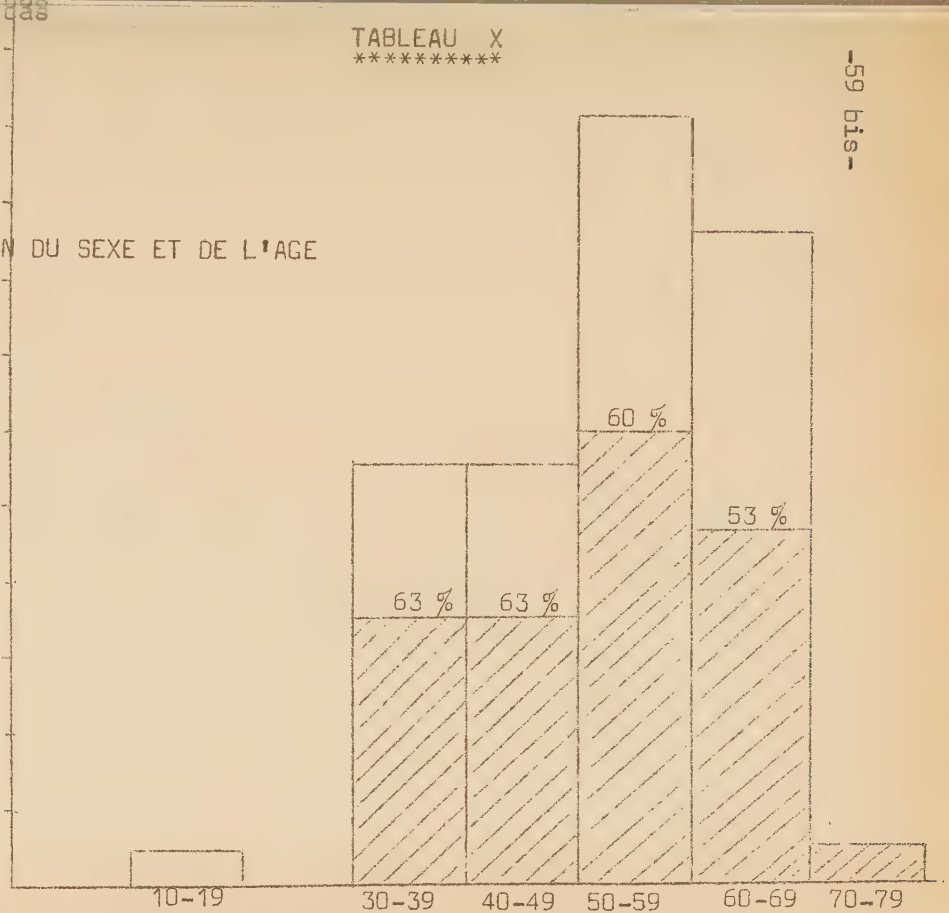
b)- L'intervalle de temps entre la date de la première hémorragie digestive et l'intervention est un peu plus grand chez les malades survivants que parmi les décédés : 12 malades parmi les survivants ont eu une ou plusieurs hémorragies digestives plus de un an avant l'intervention chirurgicale ; 7 des malades décédés sont dans le même cas.

TABLEAU X
****



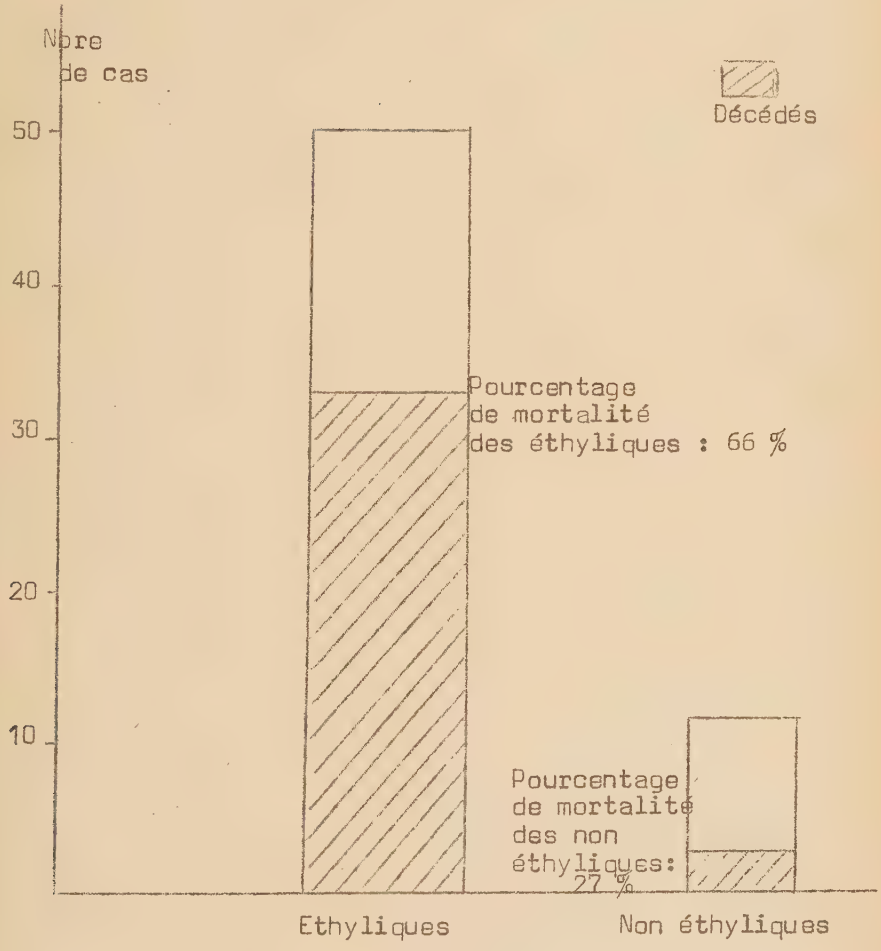
45 hommes 28 décédés } Différence
16 femmes 8 décédées } non significative

RESULTATS EN FONCTION DU SEXE ET DE L'AGE



AGE moyen des survivants : 51,1
AGE moyen des décédés : 51,7

POURCENTAGE DE MORTALITE EN FONCTION
DE L'ETIOLOGIE DE LA CIRRHOSE

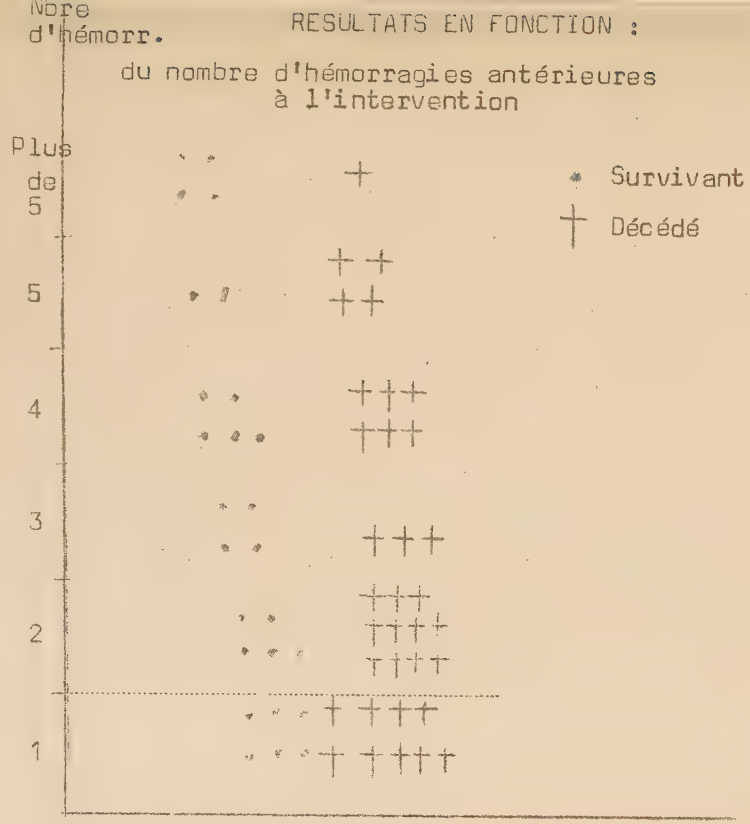


ETHYLIQUES	50	Vivants	17	K_i^2 corrigé = 4,1
		Décédés	33	
NON ETHYLIQUES	11	Vivants	8	significatif
		Décédés	3	

TABLEAU XI
****

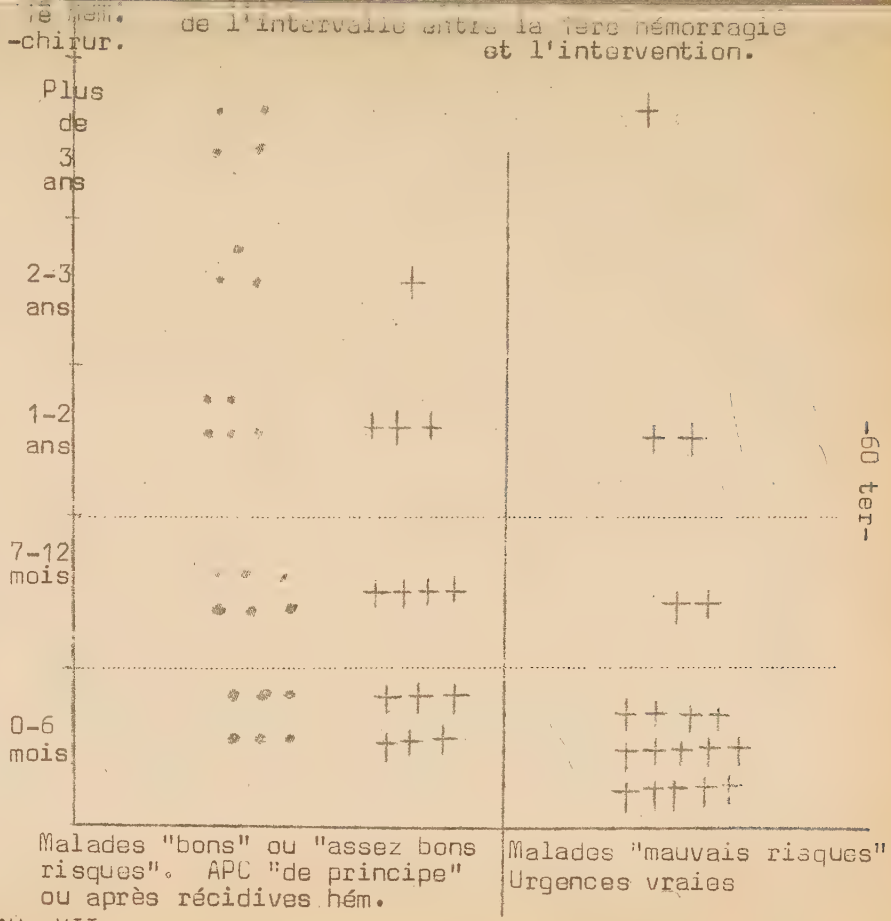
RESULTATS EN FONCTION :

du nombre d'hémorragies antérieures à l'intervention



Nbre moyen d'hém. dig. des survivants = 3,5
Nbre moyen d'hém. dig. des décédés = 2,7

de l'intervalle entre la 1ère hémorragie et l'intervention.



Malades "bons" ou "assez bons risques". APC "de principe" ou après récidives hém.

Malades "mauvais risques" Urgences vraies

-60 ter-

TABLEAU XII

c)- Les hémorragies digestives survenues dans l'année de l'intervention chirurgicale sont à l'opposé plus fréquentes chez les malades décédés (27 cas sur 36 décédés) que chez les survivants (13 cas sur 25 survivants). Dans l'ensemble, les cirrhotiques survivants ont eu plus d'hémorragies digestives en un temps plus long. Ces faits suggèrent que les malades qui ont supporté plusieurs hémorragies digestives en un laps de temps supérieur à plusieurs mois ont un état hépatique meilleur que les cirrhotiques dont les hémorragies digestives récidivent à court terme.

d)- Les antécédents d'ascite, d'ictère, d'encéphalopathie influent également sur les résultats immédiats de l'anastomose porto-cave (TABLEAU XIII). Parmi les 19 malades qui ont eu des antécédents d'ascite, le nombre des décès post-opératoires est nettement plus élevé (13 malades, soit 68 pour cent) que le nombre des survivants (6 malades). Si l'ascite s'est accompagnée d'ictère ou si l'ascite et l'ictère se sont succédé, la mortalité post-opératoire est encore plus élevée : 5 malades sur 7. Par contre, le pronostic ne paraît pas aggravé par la présence dans les antécédents proches ou plus lointains d'ictère ou d'encéphalopathie à condition que ces complications soient restées isolées.

4)- Résultats en fonction des signes cliniques notés à l'admission (TABLEAU XIV).

Ces résultats sont importants à analyser puisque c'est essentiellement en fonction des signes cliniques notés à l'admission du malade à l'hôpital que l'on a classé les cirrhotiques dans les groupes bons ou assez bons risques et mauvais risques.

D'emblée, on peut opposer les cirrhotiques qui présentent à leur arrivée ascite et ictère associés ou non à une encéphalopathie à ceux qui n'ont ni ascite, ni ictère. Les malades qui ont une ascite

TABLEAU XIII

RESULTATS EN FONCTION DES SIGNES CLINIQUES ANTERIEURS DE DECOMPENSATION DE LA CIRRHOSE

Signes cliniques	Nombre de cas	Nombre de survivants	Nombre de décédés
Ascite isolée	12	4	8
Ictère isolé	8	4	4
Ascite + Ictère	7	2	5
Encéphalopathie	5	3	2
Encéphalopathie et/ou ascite et/ou ictère	4	1	3

TABLEAU XIV

RESULTATS EN FONCTION DES SIGNES CLINIQUES A L'ADMISSION

Signes cliniques	Nombre de cas	Vivants	Décédés	Ki^2 corrigé (*)	% des décés
Pas d'ascite, ni d'ictère, ni d'encéphalopathie	14	9	5		36 %
Pas d'ascite	33	16	17	))1,09	51 %
Ascite	28	9	19	)	67 %
- Lame d'ascite	12	7	5	))) 4,67))	41 %
- Ascite importante ou de moyenne abondance	16	2	14		87 %
Pas d'ictère	34	17	17	))0,96	50 %
Ictère	27	7	20	)	73 %
- Subictère	13	3	10		
- Ictère franc	14	4	10		
Ascite + ictère	13		13		100 %
Encéphalopathie isolée	3	1	2		
Encéphalopathie et/ou ascite et/ou ictère	11	3	8		

*)- Non significatif si $< 3,84$

associée à un ictère sont tous décédés (13 malades). Chez les cirrhotiques sans ascite ni ictère (17 malades), le taux de mortalité est de 41 pour cent (7 décès post-opératoires).

Si l'on ne considère que l'ascite indépendamment des autres signes de complications de la cirrhose, on note que la mortalité post-opératoire est de 67 pour cent chez les cirrhotiques ascitiques contre 51 pour cent chez les malades non ascitiques ; cette différence de mortalité n'est pas statistiquement significative à 5 pour cent. L'abondance de l'ascite semble être un facteur pronostique important puisque, si l'on compare la mortalité des malades qui n'ont qu'une lame d'ascite ou une ascite peu abondante à la mortalité des malades qui ont une ascite plus abondante, on obtient une différence nette de la mortalité, confirmée statistiquement par un test de Ki^2.

Ainsi, sur 12 malades qui n'ont qu'une ascite peu abondante, on note 5 décès post-opératoires (mortalité de 41 pour cent). Sur 16 malades qui ont une ascite abondante, 14 décèdent après l'anastomose porto-cave (mortalité de 87 pour cent). La différence de mortalité est significative à 3 pour cent. Il faut noter d'ailleurs que la mortalité des malades qui n'ont pas d'ascite (51 pour cent) est un peu plus élevée que la mortalité des malades qui ont une lame d'ascite (41 pour cent); cette différence non significative est compatible avec les fluctuations statistiques.

Si l'on ne considère maintenant que l'ictère, on note que la mortalité post-opératoire des cirrhotiques non ictériques est de 50 pour cent ; elle est de 70 pour cent chez les malades ictériques ; cette différence n'est pas statistiquement significative. L'importance de l'ictère n'influe pas comme l'abondance de l'ascite sur la mortalité post-opératoire qui est peu différente, que le malade ait un subictère ou un ictère franc.

Si l'on élimine les cirrhotiques qui sont à la fois ascitiques et ictériques et dont la mortalité est de 100 pour cent, on obtient, tant pour les malades ascitiques que pour les malades ictériques, des taux de mortalité tout à fait comparables :

15 malades sont ascitiques sans être ictériques ;
6 sont décédés ;

14 malades sont ictériques sans être ascitiques ;
7 sont décédés.

La présence d'une encéphalopathie n'a pas été suffisamment fréquente pour permettre des corrélations statistiquement valables. Lorsque l'encéphalopathie est isolée, sans ascite, ni ictère, on note 2 décès sur 3 malades.

Dans les 4 cas où l'encéphalopathie est associée à une ascite et un ictère, la mortalité est de 100 pour cent ; nous avons vu que l'association ascite, ictère donne déjà ce résultat désastreux.

Dans les 7 cas où l'encéphalopathie est associée soit à une ascite, soit à un ictère, 4 cas sont des échecs. Pour 6 de ces 7 malades, nous n'avons pas considéré l'association de l'encéphalopathie avec une autre complication cirrhotique comme le signe d'une atteinte hépato-cellulaire sévère et d'un mauvais risque opératoire en raison de la précession de l'hémorragie digestive sur l'encéphalopathie : 3 malades sont décédés - mortalité de 50 pour cent ; ce pourcentage est semblable à celui obtenu chez les cirrhotiques qui n'ont qu'une ascite ou qu'un ictère.

Les malades chez lesquels ni ascite, ni ictère, ni encéphalopathie n'ont été notés lors de leur admission à l'hôpital ont une mortalité plus basse, résultat raisonnablement attendu. Sur 14 malades, 5 sont décédés, soit un pourcentage de mortalité de 36 pour cent. Encore faut-il tenir compte d'un malade de ce groupe considéré comme un mauvais risque

chirurgical en raison d'une acidose métabolique sévère secondaire à un collapsus prolongé (Obs. N° 50).

En fonction du risque opératoire apprécié d'emblée dès le premier examen clinique du malade à son admission à l'hôpital, nous obtenons les résultats suivants :

Risque opératoire	Nombre de malades	Nombre de décédés	Pourcentage de mortalité
Bon risque	13	4	30 %
Assez bon risque	31	15	48 %
Mauvais ou très mauvais risque	17	17	100 %

5)- Résultats en fonction des examens biologiques faits avant l'anastomose porto-cave (TABLEAU XV).

Nous avons déjà souligné que, dans la plupart des cas, les conditions de l'urgence ne permettent pas d'obtenir rapidement les examens complémentaires nécessaires pour apprécier le retentissement biologique de l'atteinte hépato-cellulaire. Assez souvent, les examens biologiques ne peuvent être faits qu'après plusieurs transfusions sanguines qui peuvent modifier les taux d'albuminémie plasmatique, de bilirubinémie et les facteurs de l'hémostase ; les conditions hémodynamiques précaires de ces malades rendent difficile l'interprétation des clearances de la BSP. Mis à part les facteurs de la coagulation, les examens biologiques explorant le fonctionnement hépatique n'ont, en urgence, qu'une valeur limitée.

1)- Le taux de survie des malades, en fonction de la valeur de la bilirubinémie, est évi-

RESULTATS en fonction des EXAMENS BIOLOGIQUES

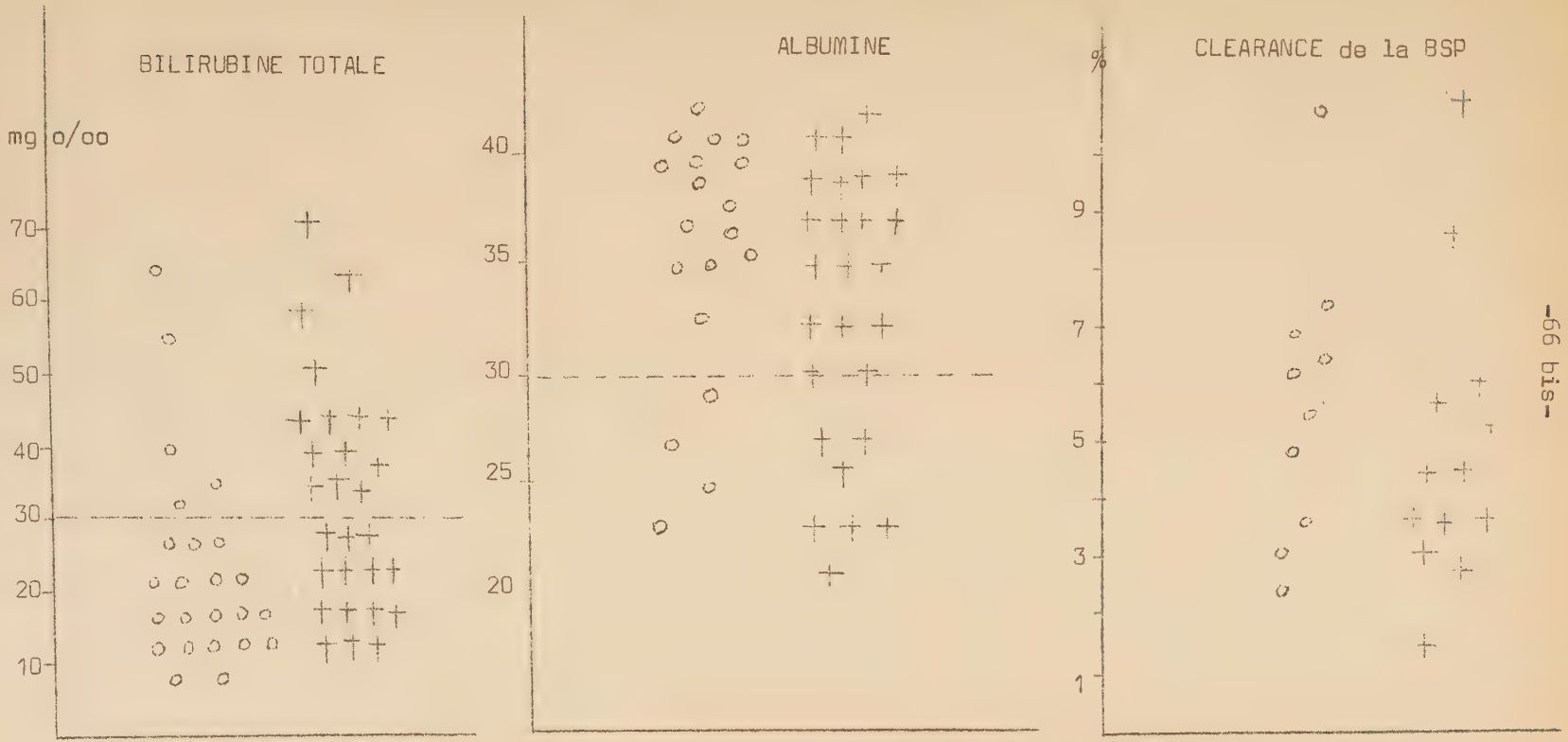


TABLEAU XV
****

demment superposable à celui obtenu en fonction de l'ictère pré-opératoire. La bilirubinémie a été mesurée dans 52 cas :

Bilirubinémie supérieure à 30 mg par litre :	19 cas	15 décès
Bilirubinémie inférieure à 30 mg par litre :	33 cas	14 décès

2)- Le taux de l'albuminémie plasmatique a été mesuré 45 fois :

Albuminémie supérieure à 30 g par litre :	34 cas	19 décès
Albuminémie inférieure à 30 g par litre :	11 cas	7 décès

Il n'existe pas de différence statistiquement significative du taux de mortalité entre ces 2 groupes. Il faut noter que les 4 cirrhotiques qui avaient une albuminémie inférieure à 22 g par litre sont décédés.

3)- La clearance de la BSP n'a été mesurée avant l'intervention chirurgicale que dans 23 cas. Les résultats de cette clearance, tant pour les malades décédés que pour les survivants, sont également dispersés et compris entre 0,02 et 0,13. La plupart des malades qui sont décédés avaient une clearance comprise entre 0,02 et 0,07.

4)- Les facteurs de coagulation sont nettement abaissés dans 14 cas et compris, tant la prothrombine, le complexe proconvertine - facteur Stuart que la pro-accélérine, entre 10 et 40 pour cent : 2 de ces malades seulement ont survécu (Obs. N° 29-45) ; 5 de ces malades sont décédés dans un tableau de syndrome hémorragique diffus (Obs. N° 49-50-51-52-53) ; nous y reviendrons.

Nous n'avons noté qu'un seul cas de fibrinolyse aiguë (Obs. N° 58) chez un malade qui n'avait pas reçu systématiquement de l'acide epsilon aminocaproïque dès le début de l'intervention.

5)- En fonction de la bilirubinémie, de l'albuminémie, du taux des facteurs de coagulation, nous avons classé les malades dans les deux catégories suivantes :

- Biologie hépatique peu perturbée si :

. la bilirubinémie est inférieure à 30 mg par litre ;

. l'albuminémie supérieure à 35 g par litre ;

. le taux des facteurs de coagulation supérieur à 50 pour cent.

- Biologie hépatique nettement perturbée si au moins un de ces trois examens biologiques est franchement perturbé.

En corrélant le risque opératoire apprécié cliniquement avec l'importance des modifications biologiques, nous obtenons les résultats suivants :

	Bons risques cliniques 13 malades (1)		Assez bons risqu cliniques 31 malades (2)	
Biologie peu perturbée	8 malades	2 décès	10 malades	4 déc
Biologie perturbée	3 malades	1 décès	17 malades	8 déc

(1)- Pour les malades classés bons risques cliniques, l renseignements biologiques sont incomplets.

(2)- Pour 4 malades classés assez bons risques clinique les renseignements biologiques sont incomplets.

Il n'existe aucune différence statistiquement significative entre ces groupes. Les examens biologiques hépatiques ne paraissent donc pas permettre d'apprécier de façon plus précise que l'examen clinique le risque opératoire de l'anastomose porto-cave d'urgence.

6)- Résultats en fonction de la quantité de sang transfusé et de la durée de l'intervention. (TABLEAU XVI)

Si les quantités de sang transfusé pendant la période pré-opératoire sont équivalentes pour les malades survivants et pour les malades décédés (5.000 ml en moyenne), il n'en est pas de même pour les quantités de sang transfusé pendant l'intervention.

La quantité moyenne de sang transfusé pendant l'intervention aux malades survivants est de 1.900 ml ; les malades décédés ont nécessité, par contre, 3.900 ml de sang. Il faut noter que 6 malades décédés après l'intervention ont nécessité plus de 7.000 ml de sang dont 3 plus de 11.000 ml, ce qui a nettement augmenté la moyenne des quantités de sang transfusé aux malades décédés. Il s'agissait, dans ces 6 cas, soit de malades considérés comme de mauvais risques opératoires, soit de malades ayant une hémorragie digestive abondante et persistante avec des troubles importants de l'hémostase (Obs. N° 41-42-44-48-51-58).

La durée de l'intervention a également été nettement plus longue pour les malades décédés (durée moyenne 3 heures 50) que pour les malades survivants (durée moyenne : 2 h.50). L'allongement de la durée opératoire moyenne pour les malades décédés est due, en partie, à quelques interventions particulièrement longues en raison de difficultés de l'hémostase. Même si on ne tient pas compte des malades cirrhotiques dont la durée de l'intervention a été supérieure à 6 heures et qui ont nécessité plus

de 7.000 ml de sang, les malades qui sont décédés en post-opératoire ont eu, dans l'ensemble, une anastomose porto-cave plus difficile à réaliser comme en témoignent l'allongement de la durée opératoire et l'augmentation des quantités de sang.

Après avoir corrélé successivement avec la mortalité post-opératoire :

- l'âge et le sexe des malades,
- l'étiologie de la cirrhose,
- les antécédents d'hémorragies et de décompensation cirrhotique,
- les signes cliniques à l'admission,
- les examens biologiques,
- les quantités de sang transfusé,
- et la durée de l'intervention,

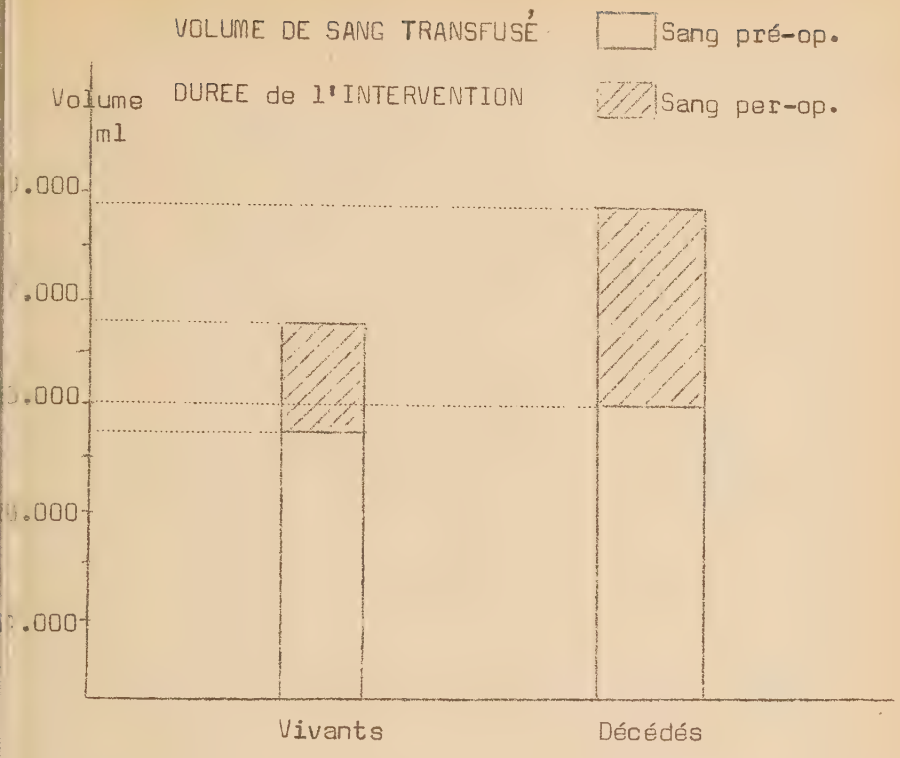
on peut dégager plusieurs critères de gravité qui sont d'ailleurs généralement admis :

L'étiologie éthylique, les antécédents ou la présence d'ascite au moment de l'hémorragie, l'association d'une ascite et d'un ictère, la durée de l'intervention sont des facteurs qui aggravent très nettement la mortalité des malades soumis à une anastomose porto-cave.

o o

III)- RESULTATS DES ANASTOMOSES PORTO-CAVES D'URGENCE EN FONCTION DU DEGRE DE L'ATTEINTE HEPATIQUE ET DE L'INDICATION OPERATOIRE.

On peut distinguer parmi les 56 malades cirrhotiques qui ont subi une anastomose porto-cave tronculaire d'urgence pour hémorragies digestives 3 groupes en fonction des 3 critères suivants qui s'intriquent :


VOLUME DE SANG TRANSFUSÉ
Sang pré-op.
DUREE de l'INTERVENTION
Sang per-op.
Volume
ml
.000
.000
.000
.000
.000
Vivants
Décédés

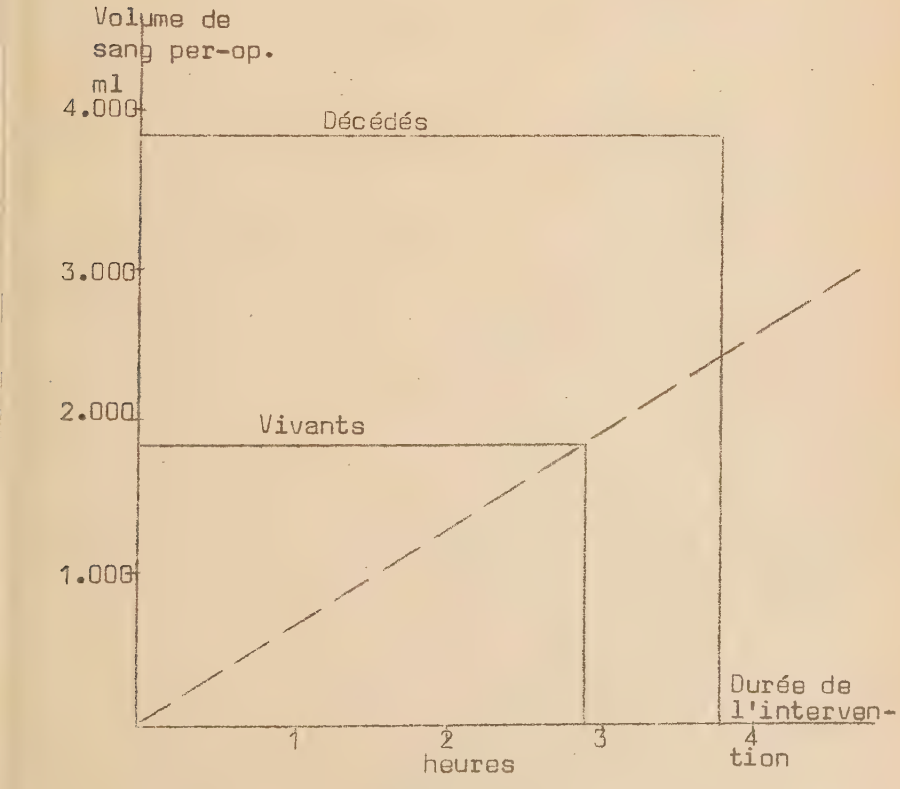

Volume de
sang per-op.
ml
4.000
Décédés
3.000
2.000
Vivants
1.000
Durée de
l'interven-
tion
1
2
3
4
heures

TABLEAU XVI
****

- degré de l'atteinte hépato-cellulaire, apprécié par l'examen clinique fait avant l'anastomose porto-cave ;

- abondance et persistance éventuelle de l'hémorragie malgré le traitement médical ;

- intervalle de temps entre le début de l'hémorragie et l'intervention chirurgicale.

A ces 56 malades opérés pour hémorragies digestives, s'ajoutent 5 cirrhotiques qui ont subi une splénectomie d'urgence associée à une anastomose porto-cave tronculaire.

Le groupe I rassemble les malades cirrhotiques considérés comme de mauvais ou très mauvais risques opératoires d'après les résultats de l'examen clinique fait à l'admission du malade à l'hôpital. Il comprend 12 malades. Les 5 autres malades considérés également comme des mauvais risques sont répartis dans les deux groupes suivants.

Le groupe II est celui des malades qui ont subi, en raison d'un hémo-péritoine compliquant une spléno-portographie ou une simple prise de pression intra-splénique, une splénectomie d'urgence associée à une anastomose porto-cave (5 malades).

Le groupe III comprend les 7 malades cirrhotiques qui ont dû subir une anastomose porto-cave d'hémostase en urgence vraie du fait de l'abondance de l'hémorragie digestive et de sa persistance malgré les traitements médicaux.

Le groupe IV est le plus important. Il comprend tous les malades cirrhotiques considérés comme de bons ou d'assez bons risques chirurgicaux et dont les hémorragies ont été, dans un premier temps, contrôlées médicalement.

A- RESULTATS CHEZ LES MALADES CONSIDERES COMME DE MAUVAIS RISQUES OPERATOIRES. Groupe I.

Tous ces malades ont une atteinte hépatique sévère comme en témoigne la présence d'une ascite associée à un ictère ou à une encéphalopathie. Les perturbations biologiques sont toujours importantes et parallèles aux signes cliniques de gravité. L'anastomose porto-cave pour tous ces malades n'a jamais été faite d'emblée, mais toujours après une ou plusieurs récidives hémorragiques abondantes et rapprochées, en dépit d'un traitement médical énergique. L'échec du tamponnement oesophagien a conduit à une intervention chirurgicale qui apparaissait leurseule chance de survie. Les résultats de l'intervention ont été désastreux, puisque tous les malades sont décédés dans un délai de 24 heures à 60 jours ; en moyenne, l'évolution post-opératoire a été de 8 jours.

Tous ces malades sont décédés d'insuffisance hépato-cellulaire grave s'intriquant avec hémorragies digestives, surinfections, insuffisance rénale. Dans 2 cas seulement, la dégradation de l'état hépatique n'a été que secondaire et semble avoir été déclenchéepar une complication infectieuse (Obs. N° 38) ou par une néphropathie oligo-anurique (Obs. N° 40). Les malades de ce groupe ont été amenés à être opérés dans trois situations différentes.

Deux cirrhotiques (Obs. 55-56) ont subi, pour des hémorragies digestives supposées ulcéreuses, une laparotomie en dehors de l'Hôpital Beaujon ; l'absence de lésions gastriques, la découverte d'une hypertension portale cirrhotique ont conduit le chirurgien à ne faire qu'une laparotomie exploratrice ; les récidives du saignement digestif surviennent 16 et 14 jours plus tard ; à leur admission à l'Hôpital Beaujon, ces deux malades ont une ascite infectée, un subictère, une encéphalopathie. La persistance du saignement, malgré le tamponnement oesophagien, conduit, après réanimation intensive et antibiothé-

rapie large, à une réintervention. Les deux malades sont décédés en 31 et 11 jours de surinfection de l'ascite par staphylocoque doré et enterobacter, et d'insuffisance hépato-cellulaire sévère. Il faut noter que tous deux auraient été considérés comme de bons ou d'assez bons risques lors de la première intervention qui, malheureusement, n'a été qu'exploratrice et septique.

La deuxième situation (TABLEAU XVII) est celle de 4 malades cirrhotiques (Obs. N° 37-38-39-45) dont les signes cliniques d'atteinte hépato-cellulaire ne sont pas très importants lors de leur admission pour une hémorragie digestive ; leurs tests biologiques sont modérément perturbés. Ces malades sont à la limite entre les groupes assez bons et mauvais risques. Le traitement médical est mis en oeuvre et, malgré 3 à 4 récidives hémorragiques qui surviennent en 15 à 120 jours, est poursuivi. Les quantités de sang transfusées sont importantes : 8.000 à 11.000 ml de sang. Après chaque hémorragie, l'état clinique et les perturbations biologiques s'aggravent. Lors de la troisième ou quatrième hémorragie digestive, mal contrôlée par la compression oesophagienne.

Ces malades sont certainement des mauvais risques chirurgicaux. Ces malades auraient peut-être bénéficié d'une anastomose porto-cave plus précoce.

Le troisième groupe comprend 6 malades qui peuvent être classés d'emblée comme de mauvais risques opératoires. L'échec du traitement médical, la nécessité de transfuser des quantités abondantes de sang (jusqu'à 16.000 ml en 5 et 20 jours dans 2 cas) conduisent à tenter une hémostase chirurgicale. Le décès survient en 2 à 9 jours par insuffisance hépatique grave ; dans un cas (Obs. N° 46), c'est une hémorragie digestive par ulcère pré-pylorique qui est la cause du décès au 37e jour.

TABLEAU XVII

MALADES DEVENUS "MAUVAIS RISQUES" APRES PLUSIEURS RECIDIVES HEMORRAGIQUES

Obs. Nº	Sexe Age	Signes antérieurs	Examen clinique à l'entrée	Sang pré-op. ml	Interv. hém. chir.	Nombre de récid. hém.	Interv. chir. décès	Cause du déc
38	M 34	2 hém. dig. suivies d'ascite 3 mois av.t	Ascite, subictère	9.000	2 mois	3	20 j.	I.H. Asci puru Bron pneu
37	M 50	Ascite régressive 4 mois avant	Ascite subictère		4 mois	4	24 h.	I.H. Coll sus hém.
39	M 38	Amaigris.t depuis 6 mois	Lame d'ascite subict.	11.000	13 jours	4	25 j.	I.H. hémr dige
45	M 59	Amaigrist.	Lame d'ascite subictère	7.400	40 j.	4	60 j.	I.H tube pulm évol tive

+ IHC = insuffisance hépato-cellulaire

B- RESULTATS DES ANASTOMOSES PORTO-CAVES ASSOCIEES A UNE SPLENECTOMIE D'URGENCE POUR HEMO-PERITOINE.
Groupe II (TABLEAU XVIII)

Pour 5 malades, l'indication opératoire d'urgence a été portée pour un hémo-péritoine compliquant une spléno-portographie (4 cas) ou une simple prise de pression intra-splénique (Obs. N° 60). La splénectomie d'hémostase a été complétée par une anastomose porto-cave tronculaire pour pallier le risque de thrombose extensive de la veine et du tronc portes, et pour traiter dans le même temps l'hypertension portale qui, dans 4 cas, avait été responsable de saignements digestifs quelques jours ou quelques semaines auparavant.

Dans un cas, l'association d'un ictère et d'une ascite rendait le risque opératoire franchement mauvais (Obs. N° 58). Les 4 autres malades pouvaient être considérés comme d'assez bons risques chirurgicaux. Il n'y a qu'un seul survivant (Obs. N° 61). Un malade qui n'avait pas reçu à titre systématique pendant l'intervention de l'acide epsilon amino-caproïque est décédé de fibrinolyse aiguë (Obs. N° 58). Un autre malade est décédé d'insuffisance hépatique aiguë par nécrose du lobe droit après ligature accidentelle de l'artère hépatique droite (Obs. N° 60). Une néphropathie oligo-anurique est responsable d'un décès (Obs. N° 59). Un seul malade est décédé d'insuffisance hépato-cellulaire progressive avec ascite, ictère, coma (Obs. N° 57).

C- RESULTATS DES ANASTOMOSES PORTO-CAVES D'HEMOSTASE REALISEES EN URGENCE VRAIE.
Groupe III (TABLEAUX XIX et XX).

Dans 7 cas, l'abondance et la persistance des hémorragies digestives malgré le tamponnement cardio-oesophagien, les perfusions de post-hypophyse, ont rendu nécessaire, après une réanimation de quelques

TABLEAU XVIII

Obs. Nº	57	58	59	60	
Sexe - Age	M 47	M 36	M 45	M 56	F
Signes antér. de cirrhose	Ictère 2 mois avt	Ictère amaigrissem.	Ascite régressive	Hépatomég. isolée	Asci ictè grea 2 mo
Examen clinique à l'entrée	Lame ascite, subictère	Ascite, ictère "mauvais risque"	Encéphalop. discrète	Ictère	Subi
Biologie	Alb. 22 Coag. 40-50%	Alb. 35 Coag. 30-40%	Alb. 22 Coag. 20-35	Alb. 46 Coag. 50	Alb. Coag
Intervalle hémor. digest. - SPG	Pas d'hém. antérieure	8 jours	4 jours	1 jour	1
Intervalle SPG-chir.	10 heures	2 jours	12 heures	1 jour	4 h
Sang pré-opér.		4.000 ml	> 2.000 ml	3.000 ml	2.0
Durée interv.	3 heures	5 heures	4 heures	5 heures	4 h
Sang per-opér.	2.000 ml	7.500 ml	4.500 ml	3.500 ml	4.0
Complications	Ascite, coma, ictère, IHC+	Fibrinolyse aiguë, hém. diffuses, pas de réveil	Fibrinol. subaiguë, insuf. rén. aiguë IHC	IHC nécrose lobe droit hép. après lig. per-opér. artère hép. droite	Asci lym impo
Interv. chirurg. - décès ou sortie	Décès 7 jours	Décès 3 heures	Décès 10 jours	Décès 3 jours	VI

. SPG : spléno-portographie - + IHC : insuffisance hépato-cellulai

SPLENECTOMIES + ANASTOMOSES PORTO-CAVES
POUR RUPTURE SPLENIQUE

T A B L E A U XIX

URGENCES VRAIES

Obs. N°	47	48	49	50
- Age	M 42	M 55	M 61	M 49
men nique	Subictère	Subictère	Ictère- Fièvre- Septicémie ?	Pas d'ascite ni ictère. Arrêt cardiaque
e réanim. opérat.	24 h.	6-8 h.	Collapsus 2h 15 h.	Collapsus 3h 6 h.
pré-op.	3.000 ml	3.000 ml	4.000 ml	5.000 ml
e interv.	3 h.	5 h.	4 h.	6 h.
per-opér.	1.500 ml	11.000 ml	4.200 ml	4.500 ml
RO	APC TL	APC TL Plaie veineu- se	APC TL Gastrectom. partielle	APC TL
lications -opérat.	IHC Oligurie fièvre		Coma Synd. hémor.	Coma
rvalle .-décès	13 jours	0 h.	24 h.	8 h.
e du décès	Ascite purul. Nécrose hépatique	Embolie gazeuse massive	Collapsus	Collapsus
ens ogiques	Hémostase peu perturbée		Acidose lact. SGOT 18.000 u SGPT 8.000 u	Acidose SGOT 2.400 u SGPT 1.500 u

viations : APC TL = anastomose porto-cave termino-latérale
IHC = insuffisance hépato-cellulaire

TABLEAU XX

URGENCES VRAIES

Obs. N°	51	52	53
Sexe - Age	M 53	M 61	F 40
Examen clinique	Ictère	Ictère	Subictère ascite modérée encéphalop.
Durée réanim. pré-opératoire	3 h.	3 h.	5 h.
Sang pré-opér.	3.300 ml	2.500 ml	2.800 ml
Durée interv.	6 h.	4 h.	5 h.
Sang per-opér.	11.000 ml	5.800 ml	4.800 ml
CRO	APC TL interv.hémor	APC TL interv.hémor	APC TL interv.hémor.
Complications post-opérat.	Hémorragies diffuses	Hémor.diff. Coma	Hémorragies diffuses
Traitement post-opératoire	EST 12 h. après APC	EST 19 h. après APC	EST 10 h. après APC
Int. chir.-décès	24 h.	26 h.	10 h.
Cause décès	Hémorragies, collapsus	Hémorragies, collapsus	Oedème pulmonaire
Biologie	Acidose lact. Perturbations importantes de l'hémostase	Perturbations importantes de l'hémostase	Perturbations importantes de l'hémostase

Abréviations : APC TL = anastomose porto-cave termino-lat
EST = exsanguino-transfusion

heures, une intervention chirurgicale d'urgence. L'impossibilité de faire un transit oeso-gastrique baryté d'urgence en raison de la persistance du saignement et de l'hypotension artérielle a été un argument supplémentaire en faveur de l'intervention immédiate, pour ne pas méconnaître un éventuel ulcère gastro-duodénal hémorragique.

Il ne s'agit pas d'un groupe homogène de malades : leur seul point commun est l'abondance de l'hémorragie digestive et sa persistance, malgré un traitement médical bien conduit. Les raisons de l'abondance de la spoliation sanguine ne sont pas univoques : hospitalisation tardive (Obs. N° 50), ulcère aigu (Obs. N° 49), perturbations importantes de l'hémostase (Obs. N° 49-50-51-52-53).

L'interprétation de ces perturbations de l'hémostase est difficile car, dans 3 cas sur 5, l'étude de l'hémostase n'a pu être faite, en raison de l'urgence, qu'après l'intervention chirurgicale et la transfusion de plusieurs litres de sang conservé. Dans tous ces cas, la fibrine était basse (de 0,70 à 1,7 g par litre) sans qu'il existe une fibrinolyse aiguë. Tous ces malades ont d'ailleurs reçu pendant l'intervention des doses importantes d'acide epsilon amino-caproïque. Le taux de plaquettes est resté compris entre 50.000 et 70.000 par mm3. Dans un seul cas, le taux de plaquettes, effondré, coïncidait avec une fibrine à 0,7 g par litre, un abaissement de tous les facteurs de coagulation et l'élévation du taux sanguin des produits de dégradation de la fibrine à 32 microg. par litre évoquant une coagulopathie de consommation.

Dans les 4 autres cas, l'abaissement des facteurs de coagulation était important, touchant autant la prothrombine, le complexe proconvertine-facteur Stuart, que la pro-accélérine (comprise entre 10 et 20 pour cent dans 3 cas).

Pour 3 malades, les suites opératoires immédiates ont été marquées d'hémorragies diffuses

(Obs. 51-52-53) et une exsanguino-transfusion faite de 10 à 19 heures après l'intervention n'améliore pas le syndrome hémorragique. Deux malades sont décédés dans un tableau d'acidose sévère et de cytolyse expliquées peut-être par la persistance d'un collapsus pré- et post-opératoire (Obs. N° 49 et 50). Enfin, un malade est décédé d'embolie gazeuse massive provoquée par des transfusions à l'appareil de Jouvelet. Un seul malade est décédé à distance de l'anastomose porto-cave par surinfection de son ascite et insuffisance hépato-cellulaire progressive.

Les 7 malades cirrhotiques de ce groupe sont donc tous décédés. Il faut noter que 4 d'entre eux étaient compris dans le groupe des mauvais risques opératoires : un cas en raison du degré de l'atteinte hépato-cellulaire (Obs. N° 50), les trois autres pour des raisons extra-hépatiques.

D- RESULTATS DES ANASTOMOSES PORTO-CAVES D'URGENCE CHEZ LES CIRRHOTIQUES, BONS OU ASSEZ BONS RISQUES OPERATOIRES, DONT L'HEMORRAGIE DIGESTIVE A ETE CONTROLEE MEDICALEMENT DANS UN PREMIER TEMPS. Groupe IV.

Il s'agit du groupe de malades le plus important ; il comprend 37 cas que l'on peut subdiviser en :

- 11 cas opérés d'urgence de principe,
- 26 cas opérés d'urgence après une ou plusieurs récidives hémorragiques.

Sur ces 37 malades cirrhotiques, 13 sont décédés, soit une mortalité de 35 pour cent. Tous les survivants, sauf un (Obs. N° 61), appartiennent à ce groupe.

a)- Anastomose d'urgence de principe.

Ces 11 malades n'ont eu que des hémorragies d'abondance faible ou modérée. Dans la moitié des cas, elles se sont arrêtées dès la mise en place de la sonde de Blakemore ; malgré l'absence de récidive hémorragique, ces malades sont opérés de principe en urgence. Dans 5 cas, l'intervention est faite dans les quelques heures qui suivent l'admission (8 heures à 24 heures), sans que la sonde de Blakemore soit mise en place (l'abondance du saignement ne justifiant pas une compression oesophagienne).

Sur les 11 malades opérés d'urgence de principe, 5 sont décédés.

Ni l'examen clinique, ni les examens biologiques faits avant l'anastomose porto-cave ne permettent de différencier les malades décédés des survivants. Sur 5 malades inclus dans la catégorie bon risque chirurgical, 3 sont décédés. Des 6 malades qui font partie de la catégorie assez bon risque, 2 sont décédés.

Le taux de mortalité est élevé (45 pour cent), mais il faut noter que 8 des 11 interventions ont été faites entre 1961 et 1963 et qu'il s'agit des premières anastomoses porto-caves d'urgence de l'équipe médico-chirurgicale. Dans 2 cas, les décès sont imputables à une pleurésie purulente après thoraco-phréno-laparotomie, décès qui seraient certainement évitables actuellement. Dans 3 cas, les malades sont décédés d'insuffisance hépato-cellulaire progressive.

b)- Anastomoses porto-caves de nécessité (ou d'hémostase) motivées par des récidives hémorragiques.

26 malades ont été opérés après une ou plusieurs récidives hémorragiques. Après avoir obtenu par le tamponnement oesophagien l'arrêt d'une première

hémorragie digestive, une reprise du saignement survient soit dès le dégonflage des ballonnets, soit plus à distance,de 24 heures à 25 jours après l'ablation de la sonde de Blakemore.

Dans plus de la moitié des cas, l'anastomose porto-cave a été faite dans les quelques heures suivant la reprise hémorragique sans qu'une nouvelle tentative d'hémostase par la sonde à ballonnets soit faite. Dans 6 cas, la sonde de Blakemore a été remise en place après la récidive du saignement ; c'est une nouvelle reprise hémorragique qui conduit à l'intervention. Chez 3 malades, la sonde de Blakemore qui avait auparavant contrôlé une ou plusieurs hémorragies, n'a plus aucune efficacité, imposant rapidement une dérivation porto-cave d'hémostase (Obs. N° 33-34-35).

Sur les 8 malades pour lesquels le risque opératoire était bon, on ne note qu'un seul décès, dû à une hémorragie digestive post-opératoire d'étiologie inconnue.

Pour 18 malades, le risque opératoire était considéré comme assez bon, en raison d'une ascite modérée, ou d'un ictère, ou d'une encéphalopathie : 7 sont décédés. La cause du décès est imputable dans 3 cas seulement à une insuffisance hépato-cellulaire progressive (Obs. N° 16-20-27). Deux décès sont dus à une récidive hémorragique, par ulcère duodénal aigu (Obs. N° 13), par anastomose porto-cave non fonctionnelle (Obs. N° 32). Une surinfection broncho-pulmonaire, et un arrêt cardiaque post-opératoire sont responsables des deux autres échecs.

Il faut noter que la mortalité post-opératoire dans le groupe IV comprenant 37 malades a été régulièrement décroissante de 1961 à 1968. La mortalité post-opératoire de 1961 à 1963 est de 50 pour cent sur 14 malades. Durant les deux dernières années, cette mortalité tombe à 17 pour cent pour 17 malades.

D I S C U S S I O N

Il est actuellement admis que les anastomoses porto-systémiques représentent le traitement définitif de l'hypertension portale. La possibilité d'obtenir par une anastomose porto-cave d'urgence, contrairement aux autres méthodes thérapeutiques, à la fois un contrôle immédiat des hémorragies et leur prévention ultérieure, est la justification de cette intervention. Cependant, pendant de nombreuses années, il a été considéré comme douteux que les malades cirrhotiques puissent supporter une opération d'une telle importance, en période hémorragique, dans les conditions de l'urgence. Ce n'est que depuis une dizaine d'années que les shunts porto-caves d'urgence ont été proposés dans le traitement des hémorragies digestives des cirrhotiques (3-5-33-39) et ce n'est que depuis cinq ans que les publications se sont multipliées sur ce sujet (Tableaux XXII et XXIII).

Nous comparerons successivement :

- les résultats des traitements médicaux,

- les résultats des ligatures de varices oesophagiennes,

- la mortalité des anastomoses porto-caves d'urgence.

Puis nous envisagerons :

- les critères de sélection des malades candidats à une anastomose porto-cave d'urgence,

- les facteurs susceptibles d'influencer la mortalité post-opératoire.

Enfin, nous étudierons les résultats obtenus dans chacun des groupes cliniques que nous avons distingué.

1)- RESULTATS OBTENUS PAR LES TRAITEMENTS MEDICAUX SEULS.

Que ce soit par le tamponnement oesophagien au moyen de la sonde de Blakemore (151-153-155), par les perfusions de post-hypophyse ou de ses dérivés (148-156), ou par les méthodes de réfrigération gastrique (152-159), les hémorragies digestives par varices oesophagiennes sont le plus souvent contrôlées dans un premier temps.

Suivant les statistiques, 60 à 85 pour cent des hémorragies sont traitées avec un succès immédiat par la sonde de Blakemore (137-143-147-151). Mais les complications inhérentes à la compression oesophagienne (138-139), et la fréquence des récidives après l'ablation de la sonde entraînent, chez les malades traités uniquement par cette méthode, une mortalité élevée comprise entre 45 et 80 pour cent.

Les résultats obtenus par les perfusions de post-hypophyse ou de leurs dérivés synthétiques ne sont pas meilleurs du fait des fréquentes reprises du saignement digestif dès l'arrêt de la drogue (154-156). MERIGAN (148), dans une étude contrôlée, a constaté que si la post-hypophyse arrête les hémorragies dans plus de la moitié des cas, la mortalité est la même dans les groupes traités et non traités. CONN semble avoir obtenu de meilleurs résultats par des perfusions prolongées à doses plus importantes (6).

Il est généralement admis que 70 pour cent des cirrhotiques qui ont déjà saigné ont des récidi-

ves hémorragiques, et décèdent dans les deux ans au plus.

Les mauvais résultats obtenus par les seuls traitements médicaux incitent donc à réaliser des dérivations porto-caves dans les cirrhoses compliquées d'hémorragies digestives ; la mortalité post-opératoire est moins élevée. Cependant, il faut faire plusieurs remarques :

- Les taux de mortalité après traitements médicaux seuls, qui sont cités dans la littérature, sont peut-être actuellement surévalués ; les progrès de la réanimation médicale ont permis, dans des statistiques récentes, de diminuer le pourcentage des malades décédés après traitement médical. HISLOP, en 1966, donne 45 pour cent de décès à la fin du premier mois qui suit l'hémorragie. CONTE, en 1967, (140), note une mortalité immédiate de 33 pour cent.

- La différence de survie entre les malades traités uniquement par les moyens médicaux et les malades opérés est due, en partie, à ce que les malades chirurgicaux ont été préalablement sélectionnés. Cependant, plusieurs auteurs dont CONN (6) et ORLOFF (38) ont montré, après avoir éliminé dans toute la mesure du possible le facteur sélection, que le taux de survie est plus élevé chez les malades qui subissent une anastomose porto-cave comparé à celui des cirrhotiques traités par les seules méthodes médicales.

2)- RÉSULTATS DES INTERVENTIONS DIRECTES SUR L'OESOPHAGE.

De toutes les interventions directes sur l'oesophage ou la grosse tubérosité gastrique qui ont été proposées, seule la ligature des varices oesophagiennes est encore actuellement réalisée (121-126-128-131-132). La mortalité post-opératoire de cette intervention qui contrôle immédiatement les hémorragies par varices oesophagiennes dans la plu-

part des cas varie de 30 à 70 pour cent suivant les statistiques et la sélection plus ou moins sévère des malades opérés. ORLOFF (38) a constaté que, dans une série de malades comparables, le taux de mortalité post-opératoire est semblable, que l'intervention d'urgence ait été une ligature de varices oesophagiennes ou une anastomose porto-cave (54 pour cent). Des résultats identiques ont été obtenus par d'autres auteurs (126-132). Mais les inconvénients de ce type d'intervention sont de ne pas permettre de rechercher l'association d'une autre lésion comme un ulcère gastro-duodénal qui pourrait être la cause du saignement et surtout de ne pas traiter l'hypertension portale ; le risque de récidives hémorragiques ultérieures rend souvent nécessaire une anastomose porto-cave dans un second temps. Quelques auteurs ont cependant proposé de réserver la ligature de varices oesophagiennes aux malades en mauvais état qui ne pourraient supporter une anastomose porto-cave d'urgence (24-132).

3)- MORTALITÉ APRÈS ANASTOMOSES PORTO-CAVES D'URGENCE, CHEZ LES CIRRHOTIQUES EN PERIODE HEMORRAGIQUE.

Les différentes statistiques publiées s'accordent pour donner en général un pourcentage de mortalité élevé aux anastomoses porto-caves d'urgence chez les cirrhotiques (TABLEAUX XXI, XXII, XXIII). Sur les 61 observations que nous avons étudiées, nous avons noté 36 décès, soit une mortalité de 59 pour cent. Parmi 520 cas relevés dans la littérature, la mortalité atteint 45 pour cent. Cependant, les variations sont assez importantes d'un auteur à l'autre puisque cette mortalité post-opératoire peut varier de 20 à 70 pour cent. Juger de l'ensemble des résultats des anastomoses porto-caves d'urgence d'après les différentes publications est difficile car il est impossible de comparer les statistiques entre elles : les critères de sélection des malades soumis à l'intervention, le degré de l'urgence opératoire sont très variables. Ainsi s'opposent les

TABLEAU XXI

SHUNTS PORTO-CAVES D'URGENCE

1955 - 1963

AUTEURS	N° de référ. bibliog.	Date	Nombre de cas	Nombre de morts	Pourcentage de mortalité
CHILDS et coll.	3	1955	8	3	
O'SULLIVAN et coll.	39	1956	9	3	
NIKKELSEN et coll.	33	1958	11	4	36 %
CLAUSS et coll.	5	1959	5	0	
WANTZ et coll.	52	1959	24	11	46 %
ROUSSELOT et coll.	45	1960	11	4	36 %
LEGER et coll.	23	1961	2	1	
WANTZ et coll. (1)	53	1961	34	14	41 %
PALMER		1961	12	4	30 %
WEINBERGER	56	1961	13	3	23 %
PIVET et coll.	20	1962	6	0	
NIKKELSEN et coll. (2)	32	1962	34	11	32 %
SHALDON et coll.	49	1962	10	2	20 %
FORSTER et coll.	11	1963	7	3	
HALLENBECK	16	1963	9	5	
PATTON	40	1963	4	3	

(1)- Dont les 24 cas publiés en 1959.
(2)- Dont les 11 cas publiés en 1958.

T A B L E A U XXII

ANASTOMOSES PORTO-CAVES D'URGENCE

1964 - 1966

AUTEURS	N° de bibliog.	Date	Nombre de cas	Nombre de décès	Pourcentage de mortalité
BRICK et coll.	2	1964	18	7	39 %
ECKMAN	8	1964	17	4	23 %
FONTAINE et coll.	9	1964	6	4	
FORSTER E.	10	1964	15	10	66 %
MAILLARD et coll.	28	1964	20	11	55 %
MOUSSEAU	36	1964	6	3	
PESKIN et coll.	42	1964	13	3	23 %
GALL	13	1965	20	13	65 %
MEGEVAND	31	1965	7	3	
WEINBERGER (1)	55	1965	29	8	28 %
HERMANN et coll.	18	1966	14	10	71 %
PRESTON et coll.	44	1966	30	13	43 %
SCHRIEFFERS	47	1966	16	9	56 %
SEDGWICK et coll.	48	1966	5	3	

(1)- Dont les 13 cas publiés en 1961.

T A B L E A U XXIII

ANASTOMOSES PORTO-CAVES D'URGENCE

1967-1968

AUTEURS	N° de réf. biblio.	Date	Nombre de cas	Nombre de décès	Pourcentage de mortalité
ADSON (1)	1	1967	30	8	27 %
FORSTER J.H. (2)	12	1967	22	12	54 %
HARA et coll.	17	1967	6	0	
MARION et coll.	30	1967	6	2	
ORLOFF	38	1967	40	19	47 %
PEACOK (3)	41	1967	16	4	25 %
CONN	6	1968	18	10	55 %
HIVET et coll. (4)	22	1968	34	13	38 %
LIPPMAN et coll.(5)	25	1968	50	34	68 %

(1)- Dont les 9 cas publiés par HALLENBECK en 1963.

(2)- Dont les 7 cas publiés en 1963.

(3)- Dont les 10 cas publiés par SHALDON en 1962.

(4)- Dont les 6 cas publiés en 1962.

(5)- Dont les 40 cas publiés par ORLOFF en 1967.

résultats de ADSON (1) qui n'a opéré à la Mayo Clinic que des malades cirrhotiques sélectionnés et transférés d'un autre hôpital (mortalité 20 pour cent sur 30 cas) et les résultats de ORLOFF (38) qui a opéré d'urgence tous les malades cirrhotiques admis au Harbor General Hospital pour des hémorragies digestives (mortalité 47 pour cent sur 40 cas).

4)- CRITERES DE SELECTION DES MALADES CANDIDATS A UNE ANASTOMOSE PORTO-CAVE D'URGENCE.

Si un certain nombre de statistiques d'anastomose porto-cave d'urgence ne comportent que des cirrhotiques sélectionnés dont l'atteinte hépatique est discrète (1-5-17-20-33-45), de nombreuses autres séries comprennent des cirrhotiques dont le degré de l'atteinte hépato-cellulaire est d'importance variable (6-38-55).

La comparaison des résultats obtenus par chaque auteur en fonction de l'importance de l'atteinte hépatique est difficile : les critères utilisés pour sélectionner les malades candidats à l'anastomose porto-cave et pour les répartir dans les différents groupes correspondant aux différents degrés de la dégradation hépatique sont variables d'un auteur à l'autre. LINTON (94) accorde une valeur prédominante aux résultats des examens de laboratoire; il considère qu'un malade est un bon risque chirurgical si son taux d'albuminémie est supérieur à 30 grammes par litre, la bilirubinémie inférieure à 10 mg par litre, la rétention de BSP inférieure à 10 pour cent à la 30ème minute, et si le malade n'est pas ascitique. Si un de ces facteurs biologiques est anormal, LINTON admet que le risque opératoire s'aggrave. Plusieurs auteurs - PANKE (107), HERMAN (18), ROUSSELOT (45-113) - ont suivi cette classification. Pour WANTZ (52-53), les critères de classification sont un peu différents ; ils accordent plus d'importance aux signes cliniques. LEGER (24) a essayé d'établir une cotation d'opérabilité en affectant

d'un coefficient variable les manifestations cliniques et les perturbations biologiques dont l'existence paraît défavorable. La classification proposée par MAILLARD (103) repose également sur des critères à la fois cliniques et biologiques. Ces différentes classifications de l'atteinte hépato-cellulaire, basées sur l'examen clinique et les tests biologiques hépatiques du malade candidat à une anastomose porto-cave ont été essentiellement faites dans l'optique d'une anastomose porto-cave à froid. Il est certain que, chez un malade cirrhotique, en période hémorragique, il n'est pas possible de faire un bilan biologique complet. La valeur de ces examens biologiques semble d'ailleurs limitée : ORLOFF (38), dans une étude portant sur 40 malades cirrhotiques non sélectionnés, opérés en urgance, n'a trouvé aucune corrélation statistiquement significative entre les valeurs de chacun des tests biologiques hépatiques et le taux de mortalité ; seule la présence d'une alcalose métabolique a entraîné chez ces malades une mortalité post-opératoire plus élevée. Dans notre série, les examens biologiques, mis à part les facteurs de coagulation, n'ont pas permis d'apprécier mieux que l'examen clinique le pronostic des anastomoses porto-caves d'urgence.

Un bon nombre d'auteurs, dont BENHAMOU (57), HIVET (22), MAILLARD (28) et WEINBERGER (55), donnent une place prépondérante aux critères cliniques dans la sélection des cirrhotiques candidats à une intervention d'urgence. Nous avons attribué à chaque malade un risque opératoire d'après les résultats du premier examen clinique en tenant compte de la présence d'une ascite, d'un ictère, d'une encéphalopathie ou d'une amyotrophie. Il est certain que la sélection des 61 cirrhotiques opérés que nous avons étudiés a été moins stricte et que la proportion de malades ayant une atteinte hépatique sévère a été plus élevée que dans la plupart des statistiques publiées.

Fixer les critères de sélection de malades justiciables d'une anastomose porto-cave est diffi-

cile ; le nombre et la variabilité de ces critères en témoignent. Si ceux-ci sont suffisamment stricts, un grand nombre de malades sont exclus (33-45-52) et souvent ce sont les malades qui ont une atteinte hépatique marquée qui ont les hémorragies digestives les plus sévères et les plus difficiles à traiter médicalement.

L'échec des traitements médicaux, à l'opposé, conduit à élargir les indications des anastomoses porto-caves (6-43-57), indications qui méritent d'être discutées chaque fois que le pronostic vital est plus directement menacé par les accidents de l'hypertension portale que par l'insuffisance hépato-cellulaire (103). Par contre, opérer tous les malades cirrhotiques, même ceux dont la fonction hépato-cellulaire est mauvaise, conduit à de fréquents échecs (6-38). Il serait intéressant de savoir si l'absence de sélection, augmentant le taux de mortalité dans une statistique d'anastomoses porto-caves, diminue le taux de mortalité de tous les cirrhotiques hospitalisés pour hémorragies digestives.

Ainsi, ORLOFF (38) a opéré d'urgence tous les malades cirrhotiques admis dans son hôpital pour des hémorragies digestives par varices oesophagiennes : la mortalité post-opératoire est de 47 pour cent sur 40 malades, alors que la mortalité immédiate de 10 malades identiques traités uniquement médicalement avant de commencer les interventions systématiques est de 80 pour cent. Cependant, la mortalité des malades traités médicalement apparaît, dans ce groupe, nettement plus élevée que celle qui est habituellement publiée, et le nombre des cas est trop restreint pour en déduire des conclusions certaines.

5)- FACTEURS SUSCEPTIBLES D'INFLUENCER LE PRONOSTIC POST-OPERATOIRE.

Dans notre série de malades, l'âge n'a pas influencé le taux de mortalité qui a été le même pour les malades de plus de 60 ans et de moins de

40 ans. Cette constatation est en désaccord avec les résultats obtenus par de nombreux auteurs (18-24-34-50-80). SHALDON (49) estime qu'au-dessus de 55 ans le risque opératoire s'accroît nettement. Par contre, ORLOFF (38) ne trouve pas de corrélation statistiquement significative entre l'âge et le taux de mortalité des cirrhotiques opérés, ce qui a également été noté dans d'autres statistiques (43-107-113).

L'étiologie de la cirrhose semble avoir influé sur le pronostic de nos malades : nous avons trouvé une différence statistiquement significative entre le taux de mortalité des malades éthyliques (60 pour cent) et des malades non éthyliques (27 pour cent). Comme pour le facteur âge, les résultats de la littérature en fonction de l'étiologie sont discordants : ROUSSELOT constate que la mortalité, tant post-opératoire (45) qu'à distance de l'anastomose porto-cave (113), est plus élevée chez les cirrhotiques éthyliques que chez les non-éthyliques. GALL note que la mortalité post-opératoire des éthyliques ayant des lésions histologiques de stéatose hépatique est plus élevée que la mortalité des malades non éthyliques (13). A l'opposé, SUMMERSKILL et SHERLOCK, dans une étude comparée de l'évolution des cirrhoses alcooliques et non alcooliques, constatent que le pronostic est, dans l'ensemble, meilleur chez les premiers malades ; mais il s'agit d'une étude portant sur la survie d'un ensemble de malades cirrhotiques, et non centrée sur la mortalité post-opératoire des anastomoses porto-caves (57).

Parmi les critères cliniques (ascite, ictère, encéphalopathie) que nous avons utilisés pour apprécier le degré de l'atteinte hépato-cellulaire et le risque opératoire, la présence d'ascite a été le facteur de pronostic le plus important. La présence d'un ictère ou d'une encéphalopathie isolés lors de l'hospitalisation du malade cirrhotique pour une hémorragie digestive n'a pas augmenté de façon statistiquement significative le taux de mortalité post-opératoire. Par contre, les malades ascitiques ont

eu une mortalité statistiquement plus élevée (67 pour cent). Les mêmes constatations ont été faites par ORLOFF (38) qui a souligné que le seul facteur clinique qui influence le taux de survie des cirrhotiques soumis à une anastomose porto-cave d'urgence est la présence d'une ascite au moment de l'admission à l'hôpital. CONTE (140) a étudié le pronostic des hémorragies digestives des cirrhotiques traités médicalement en fonction de l'ascite : si le malade est ascitique au moment où se produit l'hémorragie digestive, la mortalité est de 80 pour cent sur 23 cas au décours de cette hémorragie alors que la mortalité immédiate de 40 cirrhotiques non ascitiques est de 12 pour cent. La présence d'une ascite chez un cirrhotique en hémorragies digestives aggrave donc nettement le pronostic, et sans apparaître comme une contre-indication chirurgicale formelle, justifie de n'envisager l'anastomose porto-cave qu'avec réserve. L'association à l'ascite soit d'un ictère modéré, soit d'une encéphalopathie discrète, n'a pas eu une plus grande influence que l'ascite seule sur le pronostic des malades que nous avons étudiés. Par contre, l'association d'ascite, d'ictère, d'encéphalopathie chez le même malade a toujours été mortelle, ce qui est presque toujours noté dans les différentes publications.

6)- RESULTATS EN FONCTION DES GROUPES CLINIQUES.

Tous les malades que nous avons classés dans le groupe des mauvais ou très mauvais risques opératoires en raison de la gravité de leur atteinte hépatique sont décédés. La persistance des hémorragies digestives ou leurs récidives multiples malgré le traitement médical a conduit à une intervention chirurgicale de désespoir qui apparaissait comme leur seule chance de survie. Plusieurs observations de malades opérés en dépit de leur état hépatique franchement mauvais ont été rapportées (6-28-33-55); dans la majorité des cas, l'évolution a été rapidement défavorable après l'intervention chirurgicale.

Quel que soit le traitement, le pronostic des hémorragies digestives qui surviennent chez de tels malades est franchement mauvais ; cependant, HUNT (126) et RIDDEL (132) estiment que la ligature d'urgence de varices oesophagiennes, en cas d'échec du traitement médical, peut donner chez ces malades de meilleurs résultats que le seul tamponnement oesophagien par la sonde de Blakemore et que l'anastomose porto-cave d'urgence. Il faut remarquer que pour 4 de nos malades, l'aggravation de l'état hépatique s'est faite progressivement après plusieurs récidives hémorragiques, si bien qu'avant l'intervention ils étaient considérés comme de mauvais risques opératoires. O'SULLIVAN (39), MIKKELSEN (32), ROUSSELOT (45) ont rapporté plusieurs cas semblables, ce qui, pour eux, justifie l'anastomose porto-cave d'urgence dès la constatation de l'échec des traitements médicaux.

Les résultats des anastomoses porto-caves d'urgence chez les malades cirrhotiques considérés dans notre série comme de bons ou d'assez bons risques opératoires doivent être discutés en fonction de l'indication opératoire.

La splénectomie d'hémostase pour hémo-péritoine compliquant une ponction splénique a été associée à une anastomose porto-cave pour pallier le risque de thrombose extensive de la veine porte qui pourrait compliquer une splénectomie réalisée seule. Les résultats obtenus chez ces malades (Groupe II) ne sont pas encourageants (3 décès sur 4 si on élimine 1 cas considéré comme un mauvais risque opératoire). Dans 2 cas d'hémo-péritoine après spléno-portographie, MIKKELSEN a réalisé une anastomose porto-cave sans splénectomie et a obtenu un arrêt de l'hémorragie. D'autres auteurs ont rapporté quelques cas de rupture splénique après spléno-portographie au cours des cirrhoses, traités avec succès par l'association de splénectomie et de dérivation porto-systémique. Le nombre de ces observations est trop faible pour que l'on puisse en déduire le meilleur type d'intervention à opposer à ces complications

spléniques : splénectomie isolée ou associée à une dérivation porto-cave ou spléno-rénale. Il faut certainement éviter l'intervention d'urgence pour hémo-péritoine en prenant la précaution de ne faire la spléno-portographie qu'immédiatement avant la dérivation porto-cave élective ; la simple prise de pression intra-splénique entraîne plus rarement que la spléno-portographie une rupture splénique : elle ne doit cependant être réservée qu'aux malades dont le diagnostic d'hypertension portale est douteux.

Les malades cirrhotiques qui ont des hémorragies digestives abondantes et persistantes malgré les traitements médicaux (Groupe III) posent des problèmes thérapeutiques difficiles. L'échec du tamponnement oesophagien, des perfusions de post-hypophyse, a conduit à les opérer en urgence vraie, quelques heures au plus après l'admission du malade, pour tenter d'obtenir l'hémostase et éviter le décès par hypo-volémie aiguë. Pour tous ces malades, l'anastomose porto-cave a été un échec. Peu d'observations semblables d'hémorragies digestives cirrhotiques abondantes, incontrôlables médicalement et traitées en urgence vraie par anastomose porto-cave ont été rapportées dans la littérature (11-31-45-52) : le degré de l'urgence n'est pas toujours précisé dans les publications et il est probable qu'un grand nombre de ces malades décèdent avant d'avoir pu être hospitalisés et opérés ; presque tous ces malades ont eu rapidement une évolution défavorable après l'intervention ; d'autres méthodes thérapeutiques ont été proposées, telle la réfrigération gastrique (152) ou la ligature de varices oesophagiennes sans meilleurs résultats. Il semble cependant raisonnable de garder une attitude très interventionniste en dépit des mauvais résultats de notre série et des cas de la littérature. L'importance de l'hémorragie n'est pas toujours liée à une insuffisance hépato-cellulaire sévère mais peut être due à une lésion oesophagienne ou gastro-duodénale très hémorragique.

L'impossibilité des examens radiographiques et endoscopiques d'urgence, en raison de la persis-

tance de l'hémorragie digestive et de l'hypo-volémie difficile à compenser, est une indication supplémentaire à l'intervention d'urgence pour ne pas méconnaître un ulcère gastro-duodénal très hémorragique. Il est important de rechercher chez ces malades des perturbations de l'hémostase : la survenue d'une fibrinolyse, d'une coagulopathie de consommation, la baisse importante des facteurs de coagulation rendent évidemment difficile ou même impossible l'hémostase (76-77-87-112).

C'est dans le groupe des malades cirrhotiques considérés comme de bons ou d'assez bons risques opératoires et dont l'hémorragie digestive a été contrôlée médicalement dans un premier temps (Groupe IV) que les résultats de l'anastomose porto-cave d'urgence sont les plus favorables : la mortalité des malades de notre série a été de 35 pour cent, identique d'ailleurs aux résultats des statistiques comportant des malades comparables (1-2-8-41-42-49-55). Ces malades sont les meilleurs candidats à l'anastomose porto-cave : le risque opératoire ne paraît pas trop élevé, par rapport au risque assez grand de récidives hémorragiques.

Pour certains malades, les récidives du saignement digestif à très court terme, contrôlées plus ou moins bien par le traitement médical, imposent une anastomose porto-cave d'hémostase ou de nécessité. Pour les autres malades cirrhotiques chez lesquels le traitement médical est efficace et les éventuelles récidives hémorragiques contrôlées médicalement se pose le problème de la date de l'intervention dès que celle-ci a été décidée. Est-il préférable de créer l'anastomose porto-cave le plus vite possible pour assurer à la fois le contrôle immédiat des hémorragies digestives et la prévention des récidives hémorragiques ? La plus faible mortalité des anastomoses porto-caves faites à distance des hémorragies digestives justifie-t-elle la temporisation chirurgicale ? Deux attitudes thérapeutiques s'opposent : soit opérer les malades cirrhotiques en urgence, ou en urgence différée après la première

hémorragie digestive ou dès la survenue d'une récidive hémorragique, soit d'assurer l'hémostase par les moyens médicaux, garder cette attitude médicale même en cas de récidives hémorragiques pour n'opérer les malades qu'à distance de la période hémorragique. Il n'est cependant pas certain que la différence de mortalité entre les anastomoses porto-caves électives et d'urgence justifie de retarder le plus souvent possible la date de l'intervention chirurgicale. La comparaison des taux de mortalité post-opératoire après ces deux types d'intervention est faussée par les différences parfois importantes qui existent entre les malades : l'atteinte hépato-cellulaire des malades cirrhotiques qui peuvent bénéficier d'une anastomose porto-cave élective est, dans l'ensemble, moins marquée que celle des malades qui nécessitent une anastomose porto-cave d'urgence. ECKMAN (8), MIKKELSEN (34), WANTZ (53), estiment qu'à degré d'atteinte hépatique identique, la mortalité post-opératoire de l'anastomose porto-cave d'urgence est semblable à celle de l'intervention faite à froid. Ces constatations ne reposent cependant que sur des études rétrospectives, non contrôlées, et sur des nombres restreints de malades. Cette opinion n'est d'ailleurs pas partagée par tous les auteurs, dont certains estiment que l'intervention d'urgence est un facteur d'aggravation qui s'ajoute au potentiel de dégradation post-hémorragique des fonctions hépatiques (10-18). Nos résultats se rapprochent de ceux de ECKMAN et WANTZ. Les malades que nous avons classés dans le groupe IV (37 malades, bons ou assez bons risques opératoires, hémorragies digestives contrôlées médicalement dans un premier temps) ont une mortalité post-opératoire de 35 pour cent ; cette mortalité est un peu plus élevée que celle des cirrhotiques opérés à distance de l'hémorragie digestive pendant la même période, par la même équipe chirurgicale (mortalité : 24 pour cent pour 116 cas) (TABLEAU XXIV).

Mais ces pourcentages ne diffèrent pas de façon statistiquement significative. Si l'on ne considère que les résultats des deux dernières années,

T A B L E A U XXIV

COMPARAISON DES POURCENTAGES DE MORTALITÉ

entre : 1)- les APC électives,

2)- les APC d'urgence (malades du groupe IV).

Année	APC élective			APC d'urgence		
	Nombre	Décédés	%	Nombre	Décédés	%
1961	5	3		3	1	
1962	29	11		4	2	
1963	29	9		7	4	
1964	25	6		3	2	
1965	26	6		3	1	
1966	31	2		3	0	
1967	-	-		4	0	
1968	8	0		10	3	
1961-1968	153	37	24%	37	13	35%
		N.S. (1)				
1966-1968	39	2	5%	17	3	17%
		N.S.				

(1)- N.S. = différence non significative à 5 %.

les pourcentages de mortalité, tant des anastomoses porto-caves d'urgence (17 pour cent sur 17 cas) que des interventions électives (5 pour cent sur 39 cas) ont nettement diminué (TABLEAU XXIV). Ces taux de mortalité ne diffèrent pas non plus de façon statistiquement significative, mais ces séries sont numériquement faibles. Il est certain que plusieurs malades opérés d'urgence auraient été récusés pour une intervention élective en raison de leur atteinte hépato-cellulaire. On peut donc considérer que, dans notre série, l'anastomose porto-cave d'urgence n'a pas été grevée d'une mortalité nettement plus élevée que les shunts porto-caves électifs lorsque la comparaison ne porte que sur des malades dont le degré d'atteinte hépatique est identique.

En fait, il ne faut pas considérer uniquement le taux de mortalité entraîné par chacune de ces interventions. On doit tenir compte des malades qui, non opérés rapidement, ont pendant la période préparatoire à une anastomose porto-cave élective, une récidive hémorragique avec le risque de décès par hypo-volémie et d'aggravation des fonctions hépato-cellulaires ; ces malades auraient peut-être bénéficié d'une dérivation porto-cave d'urgence.

En l'absence d'une étude prospective et contrôlée, il est donc difficile de connaître le moment optimum pour réaliser une anastomose porto-cave.

C O N C L U S I O N S

I.1- De 1961 à 1968, à l'Hôpital Beaujon, 56 malades cirrhotiques ont subi une anastomose porto-cave tronculaire en urgence pour hémorragies digestives. En outre, cinq fois, l'anastomose porto-cave a été associée à une splénectomie, intervention faite en urgence pour hémo-péritoine.

I.2- A partir des trois critères suivants : degré de l'insuffisance hépato-cellulaire, abondance et persistance de l'hémorragie digestive, intervalle de temps entre le début de l'hémorragie et l'intervention chirurgicale, quatre groupes de malades sont décrits :

Groupe I : Le risque opératoire, d'emblée, est mauvais ou très mauvais, d'après les critères que nous avons antérieurement précisés (12 malades).

Groupe II : L'anastomose porto-cave est associée à une splénectomie d'urgence pour hémo-péritoine compliquant une spléno-portographie ou une prise de pression intra-splénique (5 malades).

Groupe III : Sans tenir compte du risque opératoire a priori, l'importance de l'hémorragie et sa persistance malgré la mise en oeuvre des traitements médicaux est telle qu'il faut pratiquer une anastomose porto-cave d'hémostase en urgence vraie (7 malades).

Groupe IV : Le risque opératoire est a priori bon ou assez bon. Ce groupe comprend 37 malades dont l'hémorragie a été dans un premier temps contrôlée médicalement et qui sont opérés :

- soit en urgence "de principe" (11 cas),

- soit après une ou plusieurs récidives hémorragiques rapprochées (26 cas).

II.1- Tous les malades du groupe I sont décédés. L'association d'une ascite et/ou d'un ictère et/ou d'une encéphalopathie semble une contre-indication à une dérivation porto-cave ; l'abondance de l'ascite aggrave encore le pronostic. La persistance des hémorragies digestives incontrôlables par les moyens médicaux a conduit, chez ces malades, à une intervention qui apparaissait leur seule chance de survie. Les résultats ont été désastreux. Le pronostic d'une hémorragie digestive chez de tels malades est, de toute façon, très mauvais ; les autres méthodes thérapeutiques (traitement médical seul, interventions chirurgicales directes sur l'oesophage, anastomose spléno-rénale) sont, d'après les résultats de la littérature, grevées d'une mortalité également très élevée.

II.2- Le résultat des anastomoses porto-caves associées à une splénectomie d'urgence pour hémo-péritoine est mauvais dans notre courte série : 4 décès sur 5. Il faut éviter l'intervention d'urgence pour hémo-péritoine en prenant la précaution de ne faire la spléno-portographie que juste avant la dérivation porto-cave élective ; quant à la prise de pression intra-splénique, qui entraîne plus rarement que la spléno-portographie une rupture splénique, elle ne doit être réservée qu'aux malades dont le diagnostic d'hypertension portale est douteux.

II.3- Tous les malades du groupe III sont décédés. Mais il s'agit d'un groupe hétérogène ; ces malades n'ont qu'un seul point commun : l'abondance et la persistance de l'hémorragie qui entraîne une insuffisance circulatoire aiguë. Les causes de la mortalité sont complexes et pas toujours liées à une insuffisance hépato-cellulaire grave. En dépit des mauvais résultats obtenus dans notre courte série et dans les quelques cas rapportés dans la littérature, il nous semble raisonnable de continuer à opérer ces malades : l'importance de l'hémorragie n'est pas toujours en rapport avec le degré de l'atteinte hépatique mais peut être due à une lésion oesophagienne ou gastro-duodénale très hémorragique ; en l'absence d'une intervention, ces malades vont mourir d'hypo-volémie aiguë.

II.4- La mortalité du groupe IV (risque opératoire bon ou assez bon) est de 35 pour cent : 13 décès sur 37 cas. Cette mortalité ne diffère pas d'une façon statistiquement différente de la mortalité post-opératoire des anastomoses porto-caves faites à distance de l'hémorragie digestive par la même équipe médico-chirurgicale pendant la même période (24 pour cent de mortalité sur 116 cas).

Si l'on s'en tient uniquement aux résultats des deux dernières années (1966-1968), la mortalité des anastomoses porto-caves a nettement diminué : tant pour les interventions faites à distance de l'hémorragie digestive (2 décès sur 39 malades, mortalité 5 pour cent) que pour les anastomoses porto-caves faites en période hémorragique (3 décès sur 17 malades, mortalité 17 pour cent). Ces deux taux de mortalité ne diffèrent pas d'une façon statistiquement différente, mais ces deux séries sont numériquement faibles.

C'est après l'étude d'un plus grand nombre de cas que l'on pourra dire si l'anastomose porto-cave en période hémorragique entraîne une mortalité nette-

ment plus élevée que l'anastomose porto-cave élective. Si tel est le cas, ce qui est admis par beaucoup d'auteurs, deux problèmes méritent une discussion :

a)- L'atteinte hépatique du cirrhotique qui a été opéré en période hémorragique est-elle plus sévère que celle du cirrhotique opéré à distance de la période hémorragique ?

b)- Est-il préférable d'assurer par tous les moyens médicaux une hémostase au moins temporaire qui permette d'opérer le malade à distance de l'hémorragie, en sachant que l'on s'expose à une intervention chirurgicale chez un malade dont l'état s'est aggravé par la persistance ou les récidives hémorragiques ?

L'étude de la littérature ne permet pas de répondre à ces questions car les différences sont importantes d'une statistique à l'autre, portant sur le degré de l'atteinte hépato-cellulaire, l'abondance de l'hémorragie, les critères plus ou moins stricts de sélection et de classification des malades, la date de l'intervention chirurgicale par rapport à l'hémorragie digestive. Ces différences, jointes au fait que l'anastomose porto-cave d'urgence est une intervention peu fréquente, rendent difficile la comparaison des statistiques.

La réponse à ces questions ne pourra être donnée que par l'étude de deux groupes de cirrhotiques numériquement suffisants, les uns opérés en période hémorragique ou juste après l'hémorragie digestive, les autres opérés à distance du saignement digestif après avoir obtenu par les moyens médicaux l'arrêt de l'hémorragie digestive.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,

G. BROUET

Le Président
de la thèse,

R. FAUVERT

R E S U M E DES OBSERVATIONS

Observations résumées des 61 cirrhotiques qui ont eu une anastomose porto-cave d'urgence entre Janvier 1961 et Janvier 1969 à l'Hôpital Beaujon.

Ces malades ont été opérés dans le Service du Professeur J.L. LORTAT-JACOB par les Professeurs J.L. LORTAT-JACOB, J.N. MAILLARD, F. FEKETE, et les Docteurs P. DE LAGAUSIE, R. GIULI, B. GOYER, M. HUGUIER.

o o

OBSERVATION N° 1

Femme de 39 ans. Cirrhose éthylique.

En 1960, deux hématémèses de faible abondance, bien supportées.

En Novembre 1960, ascite peu abondante, spontanément régressive ; en Janvier 1961, est hospitalisée dans le Service du Professeur LORTAT-JACOB en vue d'une APC. L'examen clinique montre une petite ascite, l'absence d'ictère et d'encéphalopathie. Les tests biologiques sont peu perturbés, mis à part les facteurs de coagulation compris entre 30 et 50 pour cent.

Le 25 Janvier, la malade fait une hématémèse ; elle est transfusée de 1.000 ml. 36 heures après l'hémorragie digestive, intervention de principe :

anastomose porto-cave termino-latérale par thoraco-phréno-laparotomie (APC TL par TPL).

Les suites opératoires immédiates sont favorables. Mais à partir du 10ème jour, la malade est fébrile ; il existe un épanchement pleural droit purulent (staphylocoque doré). Les hémocultures sont positives au staphylocoque. La malade devient ictérique ; son ascite augmente en même temps qu'apparaît une insuffisance rénale.

Décès au 15ème jour. A l'autopsie, l'ascite est hémorragique, l'anastomose porto-cave est perméable.

OBSERVATION N° 2

Femme de 61 ans, non éthylique, dont la cirrhose est d'étiologie indéterminée (post-nécrotique ? A eu un ictère 10 ans auparavant).

En 1961, a trois moelenas abondants, mais bien supportés. L'examen clinique est normal, mis à part un oedème modéré des membres inférieurs. Les tests biologiques sont peu perturbés : bilirubine T 15 mg par litre, albumine 40 g pour mille, clearance de la BPS 0,17.

Une anastomose porto-cave est prévue, mais une hématémèse survient au cours du bilan pré-opératoire.

La malade est transfusée de 1.000 ml et opérée de principe 10 heures après la récidive hémorragique : APC TL par TPL.

L'évolution post-opératoire est favorable. Le tracé électro-encéphalographique est ralenti, légèrement désorganisé pendant 10 jours sans qu'il existe de signes cliniques d'encéphalopathie. La malade quitte l'hôpital 15 jours après l'intervention.

En 1966, soit 5 ans après l'APC, elle est en bon état clinique et biologique.

OBSERVATION N° 3

Jeune fille de 15 ans, dont la cirrhose, connue depuis l'âge de 9 ans, est d'étiologie indéterminée.

En 1956, a un ictère régressif en 1 mois.

En 1961, a 2 hémorragies digestives qui motivent son hospitalisation dans le Service du Prof. LORTAT-JACOB, en vue d'une APC. A l'examen, il existe un ictère franc (bilirubine totale : 54 mg par litre), il n'y a ni ascite, ni encéphalopathie. Albumine : 35 g pour mille ; facteurs de coagulation: 60 à 75 pour cent ; clearance de la BSP : 0,07.

4 jours après son admission, la malade a une hématémèse importante : chute de la T.A. à 6, hématocrite à 20 %. Elle est transfusée de 3.000 ml en 20 heures. La sonde de Blakemore est efficace.

Elle est opérée de principe 20 heures après l'hémorragie digestive sans que celle-ci ait récidivé : APC TL par TPL. Les suites opératoires sont simples, marquées seulement par un ralentissement transitoire du rythme électro-encéphalographique et par un épanchement pleural droit. Elle quitte l'hôpital un mois après l'intervention.

En Février 1969, elle est en bonne santé. Elle est subictérique, n'a ni ascite, ni encéphalopathie et mène une vie professionnelle normale.

OBSERVATION N° 4

Homme de 51 ans dont la cirrhose éthylique s'est révélée, en 1960, par une ascite. En 1962, a une hémorragie digestive non suivie d'ascite, ni

d'ictère. En Novembre 1962, deuxième hématémèse, peu abondante. L'examen clinique est normal, mise à part une hépatomégalie importante. Les tests biologiques sont peu perturbés : bilirubine totale : 16 mg par litre, albumine : 41 g pour mille. Temps de Quick : 60 pour cent.

Il est transfusé de 1.000 ml et opéré de principe 36 heures après son admission : APC TL par TPL.

2 jours après l'intervention, son état s'aggrave. Au 4ème jour, le malade est dans le coma ; il existe une insuffisance rénale marquée avec oligurie, élévation de l'azotémie, baisse de l'azoturie ; l'ascite augmente progressivement.

Décès 6 jours après l'intervention. A l'autopsie, il existe une ascite volumineuse, un épanchement pleural droit important. L'anastomose porto-cave est perméable, mais il existe sur le tronc porte une endo-phlébite fibrinoïde. L'étude histologique du foie met en évidence une importante hyper-vascularisation sous-capsulaire.

OBSERVATION N° 5

Femme de 37 ans, dont la cirrhose éthylique est connue depuis 1961. A cette date, trois hémorragies digestives successives sont suivies d'ascite et d'ictère. Elle est hospitalisée dans le Service du Professeur FAUVERT en Janvier-Février 1962 pour bilan de son état hépatique. Fin Février, la malade n'est plus ascitique, ni ictérique ; elle n'a jamais eu d'encéphalopathie. Albuminémie : 37 g pour mille. Temps de Quick : 55 %. Clearance de la BSP : 0,05.

Une anastomose porto-cave est envisagée, mais la malade refuse l'intervention. Elle est réhospitalisée en Mars pour une hémorragie digestive grave : sa T.A. est à 5 ; hématocrite à 23 %. Elle n'a pas d'ascite, ni d'ictère, ni d'encéphalopathie. Elle

est opérée de principe 6 heures après son admission : APC TL par TPL.

Pendant les quatre premiers jours post-opératoires, la malade est comateuse. Puis, du 5ème au 8ème jour, son état clinique s'améliore malgré la diminution de l'albuminémie et l'augmentation de la bilirubinémie. Au huitième jour, la malade retombe dans le coma. Décès 10 jours après l'intervention.

A l'autopsie, on découvre une péritonite purulente.

OBSERVATION N° 6

Homme de 38 ans. Cirrhose éthylique. En 1962, a 4 hémorragies digestives, peu abondantes, toutes bien supportées. Il est hospitalisé en Juillet 62 dans le Service du Professeur FAUVERT pour bilan. A son entrée, on note : ascite peu abondante, pas d'ictère, ni d'encéphalopathie. Les tests biologiques hépatiques sont peu modifiés, sauf les facteurs de coagulation compris entre 30 et 50 %. 3 semaines après son admission survient une nouvelle hémorragie digestive de moyenne abondance.

Il est opéré de principe le lendemain : APC TL par TPL.

Les suites opératoires sont simples, marquées seulement par une ascite régressive sous diurétiques. Le malade quitte l'hôpital 20 jours après l'intervention en bon état clinique et biologique.

En Février 1969, le malade est en bonne santé.

OBSERVATION N° 7

Homme de 55 ans. Cirrhose éthylique. En Janvier 1963, hospitalisé pour une hémorragie digestive, peu abondante, révélatrice de sa cirrhose.

A son entrée, on note la présence d'une lame d'ascite, l'absence d'ictère et d'encéphalopathie. Il est transfusé de 1.000 ml et de principe est opéré le soir même, soit 6 heures après son admission : APC TL par TPL.

Les suites opératoires sont simples ; pendant 10 jours, il existe un ralentissement du rythme électro-encéphalographique. Sa sortie de l'hôpital, retardée par un épanchement pleural droit, a lieu 1 mois après l'intervention.

Décès 18 mois plus tard, de cause inconnue.

OBSERVATION N° 8

Homme de 53 ans. Cirrhose non éthylique.

En 1962, a une première hématémèse bien supportée.

En Août 1963, a une deuxième hématémèse qui est contrôlée par la sonde de Blakemore ; il reçoit 1.500 ml de sang. On ne note ni ascite, ni ictère, ni encéphalopathie.

Tests biologiques : bilirubine T : 27 mg $\%_0$; facteurs de coagulation : 60 à 80 %.

Il est opéré de principe 24 heures après son admission : APC TL.

L'évolution post-opératoire est rapidement défavorable : pas de reprise du transit intestinal ; coma au 4ème jour avec oligurie et élévation de l'azotémie. Décès au 5ème jour.

A l'autopsie, il existe une grosse distension iléale et colique, sans obstacle mécanique. L'anastomose est perméable. Il existe du sang dans l'estomac avec des érosions muqueuses superficielles.

OBSERVATION N° 9

Homme de 44 ans. Cirrhose éthylique.

En Novembre 1964, a une première hémorragie digestive suivie d'ascite. Les tests biologiques hépatiques sont à cette date assez perturbés : bilirubine totale : 20 mg $\%_0$; albumine : 35 g $\%_0$; clearance de la créatinine : 0,04.

En Février 1965, a trois nouvelles hémorragies digestives, peu abondantes, qui s'arrêtent spontanément mais qui entraînent une ischémie coronarienne sans nécrose. Un mois plus tard, une hématémèse plus abondante (T.A. à 10, hématocrite : 21 %), entraîne son hospitalisation. Il est ascitique, non ictérique. Il est transfusé de 2.000 ml en 24 heures. Sans qu'il y ait de reprise du saignement, il est opéré de principe 24 heures après son admission : APC TL.

Le malade se réveille rapidement, mais resombre dans le coma quelques heures plus tard, en même temps que l'ascite augmente et qu'un ictère franc apparaît.

Décès par encombrement pulmonaire, 48 heures après l'intervention. A l'autopsie, le foie est le siège d'une importante stéatose avec des zones étendues de nécrose ischémique. Il existe un ulcère aigu duodénal, une alvéolite polymorphe pulmonaire et de petites cicatrices d'infarctus myocardique.

OBSERVATION N° 10

Homme de 38 ans, d'origine algérienne. Cirrhose d'étiologie indéterminée.

Depuis un an, son état général est médiocre et a maigri de 6 kg en 12 mois.

Il est hospitalisé en Janvier 1966 pour bilan de son hypertension portale. Il est en encéphalopathie stade I, n'a pas d'ascite, ni d'ictère. Biolo-

giquement : bilirubine totale : 25 mg ‰,protides totaux : 65 g ‰ avec test de Gros à 1,7 ml.

Au cours de l'hospitalisation survient la première hématémèse. La sonde de Blakemore est efficace. Le lendemain, le malade arrache sa sonde, entraînant une petite récidive hémorragique. Il est opéré de principe 46 heures après le début de l'hémorragie sans qu'il y ait eu de nouvelle reprise du saignement. Il a reçu en 3 jours 4.000 ml de sang. APC TL en semi-urgence.

Dans les suites opératoires survient un ictère franc (bilirubine totale : 90 mg ‰) qui disparaît en 15 jours. Il quitte l'hôpital 3 semaines après l'intervention. Il est régulièrement suivi depuis : a fait plusieurs épisodes d'encéphalopathie stade II et III, au cours de surinfections pulmonaires. Il a été revu en Février 1969 : il est en encéphalopathie chronique lui interdisant toute activité professionnelle. Les perturbations biologiques restent modérées : bilirubine : 20 mg ‰ ; albumine : 30 g % ; facteurs de coagulation : 40 à 50 % ; clearance de la BSP : 0,07.

OBSERVATION N° 11

Femme de 63 ans. Cirrhose biliaire primitive type Hanot-Mac Mahon.

En Avril 1966 : première hématémèse bien tolérée.

De Mai à Octobre 1966 : 6 moelenas peu abondante.

En Novembre 1966 : nouvelle hématémèse plus abondante. La malade est transfusée en clinique. Puis 5 jours plus tard, elle est transférée dans le Service du Professeur LORTAT-JACOB. L'examen clinique, normal à part une hépatomégalie modérée : ni ascite, ni ictère, ni encéphalopathie. La biologie hépatique est peu perturbée.

Elle est opérée en urgence différée, de principe, 8 jours après le début de l'hémorragie : anastomose porto-cave latéro-latérale.

Les suites opératoires sont simples. Un ictère modéré apparaît. La malade a été revue 6 mois plus tard : elle est en bon état général malgré un prurit important ; elle n'est pas encéphalopathe.

OBSERVATION N° 12

Homme de 65 ans. Cirrhose éthylique connue depuis 1959. En Janvier 1962 surviennent deux hématémèses, bien tolérées ; un mois plus tard, une récidive hémorragique nécessite son hospitalisation. A son entrée, 48 heures après le début de la récidive de l'hématémèse, on note une lame d'ascite, une encéphalopathie stade III (le malade est en coma vigil pendant quelques heures). L'albuminémie est à 22 g $\%_0$; les facteurs de coagulation sont compris entre 50 et 80 %.

La mise en place d'une sonde de Blakemore arrête l'hémorragie. Mais à deux reprises, l'ablation de la sonde est suivie de moelena, ce qui conduit à une APC de nécessité 18 jours après son admission (APC TL par TPL).

Dans les suites opératoires surviennent une encéphalopathie stade I ou II à rechute, une ascite et un subictère transitoires, un épanchement pleural droit ; les épreuves biologiques s'aggravent : baisse de l'albuminémie à 20 g $\%_0$, du cholestérol total à 1 g $\%_0$, du temps de Quick à 40 % ; mais elles s'améliorent progressivement à partir du deuxième mois.

Le malade quitte l'hôpital trois mois après l'intervention en assez bon état.

Il est décédé 3 ans plus tard, de cause inconnue.

OBSERVATION N° 13

Homme de 37 ans. Cirrhose éthylique. En Janvier 1963, a une hématémèse de moyenne abondance qui nécessite son hospitalisation. Il existe seulement une ascite modérée, sans ictère ni encéphalopathie.

L'hématémèse s'arrête après la pose d'une sonde de Blakemore. Il est transfusé de 2.000 ml en deux jours ; aucune décompensation post-hémorragique n'apparaît. Biologie : bilirubine à 15 mg ‰ ; facteurs de coagulation : 50 à 60 %. Le transit baryté oeso-gastrique montre des varices oesophagiennes ; il n'y a pas d'ulcère gastro-duodénal visible.

7 jours plus tard, la récidive du saignement nécessite la transfusion de 3.000 ml de sang et la remise en place de la sonde de Blakemore ; mais dès le dégonflage des ballonnets, l'hémorragie reprend.

Intervention 12 heures après la récidive hémorragique : APC TL par TPL ; l'estomac est normal, sans ulcère palpable ; pression porte au déclampage : 9 cm d'eau.

Après 48 heures de somnolence, l'état du malade s'améliore. Mais au 4ème jour, le malade devient comateux ; il extériorise un moelena abondant quelques heures plus tard. Décès au 6ème jour. A l'autopsie : ascite teintée de sang ; anastomose perméable ; gros ulcère bulbaire (de 2 cm) perforé et ayant ulcéré la gastro-duodénale. Histologiquement, il s'agit d'un ulcère de type aigu.

OBSERVATION N° 14

Femme de 37 ans. Cirrhose éthylique connue depuis 2 ans.

A 4 hémorragies digestives bien supportées en

1962 et 1963. En Octobre 1963, a une nouvelle récidive hémorragique qui nécessite l'hospitalisation et la mise en place d'une sonde de Blakemore. L'examen clinique ne note ni ictère, ni ascite, ni encéphalopathie.

Les tests biologiques sont pratiquement normaux : bilirubine : 9 mg $\%_0$; albumine : 40 g $\%_0$; temps de Quick : 70 %.

Une récidive hémorragique se produit 4 jours après le premier saignement ; elle est contrôlée de nouveau par la sonde à ballonnets. Une troisième récidive survient 4 jours plus tard, après l'ablation de la sonde.

Intervention immédiate : APC TL. Les suites opératoires sont faciles. La malade quitte l'hôpital un mois plus tard.

OBSERVATION N° 15

Homme de 52 ans. Cirrhose éthylique. Il a une première hématémèse en Novembre 1963 qui s'arrête spontanément. Il est hospitalisé quelques jours après au moment où apparaissent une ascite peu importante et un subictère. Les résultats biologiques sont peu perturbés et une APC à froid est prévue. Mais, du 10e au 14e jour de son hospitalisation, les hémorragies digestives récidivent, nécessitant 3.500 ml de sang.

Il est opéré au 14e jour : APC TL. Une demi-heure après la fin de l'intervention, fait un arrêt cardiaque de 5 minutes environ.

Il décède 3 jours plus tard en coma dépassé.

OBSERVATION N° 16

Femme de 64 ans. Cirrhose biliaire primitive connue depuis 1959, date à laquelle se produit la première hémorragie digestive. De 1959 à 1963, plusieurs récidives hémorragiques font proposer une

APC que la malade refuse. En Janvier 1963 survient une nouvelle hématémèse abondante. La malade est admise à l'Hôpital St-Joseph, transfusée de 1.800 ml en 24 heures ; la sonde de Blakemore est efficace. L'examen clinique ne note qu'une lame d'ascite, sans ictère. Les tests biologiques sont peu perturbés : bilirubinémie à 13 mg %$_o$; albumine : 35 g %$_o$; facteurs de coagulation : 60 à 80 %.

Le lendemain se produit une récidive hémorragique au dégonflage des ballonnets. La malade est transférée dans le Service du Professeur LORTAT-JACOB. Elle reçoit 1.600 ml de sang en 12 heures. Le saignement persiste malgré la mise en bonne position de la sonde de Blakemore. Elle est opérée le soir même : APC TL ; pression portale au déclampage de 20 cm d'eau.

La malade ne se réveille pas. Le coma s'aggrave le lendemain avec apparition d'un ictère franc, fièvre à 39°.

Le saignement digestif récidive au 3ème jour. Décès au 4ème jour par collapsus hémorragique.

A l'autopsie, il existe une congestion pulmonaire gauche massive, du sang dans l'estomac avec de multiples ulcérations gastriques superficielles.

OBSERVATION N° 17

Homme de 37 ans. Cirrhose éthylique. En 1962, a une ascite spontanément régressive. En 1963, a deux hémorragies digestives qui nécessitent la pose d'une sonde de Blakemore ; le deuxième saignement est suivi d'un coma transitoire.

Un mois après le deuxième saignement, le malade a une nouvelle récidive hémorragique, peu abondante. L'examen note l'absence d'ascite, d'ictère, la présence d'un flapping très discret, sans aucune désorientation temporo-spatiale. Biologie : biliru-

bine : 20 mg $\%_0$; albumine : 40 g $\%_0$; facteurs de coagulation : 40-60 %. La sonde à ballonnet est de nouveau efficace, mais le saignement récidive lors de l'ablation, 3 jours plus tard.

Le malade est opéré 4 jours après la troisième hématémèse, 15 heures après la dernière hémorragie : APC TL ; pression après déclampage de la veine porte : 15 cm d'eau.

Les suites opératoires sont marquées par une encéphalopathie stade I transitoire et surtout par une récidive hémorragique un mois après l'intervention. La spléno-portographie montre que l'anastomose est thrombosée ; la pression intra-splénique est à 25 cm d'eau.

45 jours après l'APC, le malade subit une anastomose mésentérico-cave dont les suites sont satisfaisantes.

Le malade a été revu en Février 1969 ; il est en bonne santé, n'a pas d'encéphalopathie et peut travailler.

OBSERVATION N° 18

Homme de 66 ans. Cirrhose éthylique. De 1962 à 1964, a 5 hémorragies digestives, toutes bien supportées. Le malade refuse l'APC qui lui est proposée. Il a une nouvelle hématémèse en Octobre 1964 pour laquelle il est hospitalisé dans le Service du Docteur DUPUY. Il est transfusé de 2.500 ml; la sonde de Blakemore arrête le saignement.

L'examen clinique met en évidence une ascite peu importante ; il n'y a ni ictère, ni encéphalopathie. Sur le plan biologique, on note bilirubine : 10 mg $\%_0$; albumine : 40 g $\%_0$; facteurs de coagulation : 65-80 %. Il existe une insuffisance rénale chronique due à une glomérulopathie : la clearance de la créatinine est à 20 ml/minute.

Une semaine après son admission, l'hémorragie digestive reprend. L'insuffisance rénale n'est pas considérée comme une contre-indication, et le malade est opéré 46 heures après le début de la récidive hémorragique : APC TL.

Les suites opératoires sont simples ; il existe un flapping pendant 8 jours. L'azotémie s'élève transitoirement ; il n'y a pas d'aggravation de l'insuffisance rénale. Il quitte l'hôpital 1 mois et demi plus tard. Le malade est décédé en Décembre 1967, soit 3 ans après l'intervention, d'un hépatome.

OBSERVATION N° 19

Homme de 57 ans. Cirrhose éthylique. En Mars 1964, a une première hématémèse qui est révélatrice de sa cirrhose. L'examen clinique est normal : ni ictère, ni ascite, ni encéphalopathie. Les tests biologiques sont modérément perturbés : bilirubine 15 mg $\%_0$; protides totaux à 62 g $\%_0$ avec test de Gros à 1,2 ; facteurs de coagulation : 50-70 %.

Il est transfusé de 2.000 ml ; l'hémorragie s'arrête spontanément, mais elle récidive 3 jours plus tard ; la sonde de Blakemore est temporairement efficace : le dégonflage des ballonnets est rapidement suivi de saignement. En 4 jours, le malade reçoit 5.200 ml de sang. APC TL 10 jours après le début du saignement ; pression portale au déclampage: 15 cm d'eau.

Dix jours plus tard, une nouvelle hématémèse abondante récidive. La spléno-portographie montre que l'anastomose porto-cave est perméable avec remplissage massif et précoce de la veine cave inférieure par le produit de contraste.

Il n'y a pas de fibrinolyse ; l'hypocoagulabilité est modérée ; la thrombopénie est importante (30.000 plaquettes / mm3). Suspectant un ulcère gastro-duodénal, le malade est réopéré au 11e jour ;

il existe une ascite modérée ; la gastrotomie ne permet de retrouver aucun ulcère ni sur l'estomac, ni sur le duodénum ; l'oesophagoscopie per-opératoire montre que l'oesophage est normal.

L'hémorragie digestive persiste ; le malade décède au 15e jour. Il n'y a pas eu d'autopsie.

OBSERVATION N° 20

Homme de 55 ans. Cirrhose éthylique. La première hématémèse se produit en 1959. De 1960 à 1964, a 10 hémorragies digestives de faible abondance, toutes bien supportées, non suivies de décompensation ictérique ou ascitique. Il est hospitalisé pour bilan en Février 1964. Il s'agit d'un obèse, avec oedème des membres inférieurs, lame d'ascite, non ictérique. Biologie : bilirubine : 17 mg $\%_0$; albumine : 45 g $\%_0$; facteurs de coagulation : 55 à 75 %.

En cours d'hospitalisation se produit une nouvelle hématémèse, abondante, qui nécessite la mise en place d'une sonde de Blakemore et la transfusion de 1.800 ml de sang. 3 jours plus tard, après dégonflage des ballonnets, l'hémorragie reprend et doit être compensée par 2.800 ml de sang. La persistance du saignement malgré la sonde de Blakemore impose l'intervention deux jours après la dernière récidive hémorragique : APC TL ; pression portale au déclampage : 8 cm d'eau.

Les suites opératoires sont marquées par une insuffisance hépato-cellulaire importante : bilirubine : 200 mg $\%_0$ sans cytolyse ; chute de l'albumine à 24 g $\%_0$; diminution des facteurs de coagulation : 40 à 50 %.

Au 8ème jour, une récidive hémorragique se produit ; le malade est dans le coma avec insuffisance rénale et désordres électrolytiques marqués.

Le malade est emmené mourant par sa famille.

OBSERVATION N° 21

Homme de 59 ans. Cirrhose éthylique. Il y a un an, a eu une hématémèse peu abondante suivie d'un subictère. En Mai 1966, nouvelle hématémèse peu importante qui s'arrête spontanément.

A son entrée, il a une lame d'ascite ; il n'est pas ictérique. Tests biologiques modérément perturbés : bilirubine : 10 mg $\%_0$; albumine : 30 g $\%_0$; facteurs de coagulation : 60-70 %.

6 jours plus tard, une nouvelle récidive hémorragique nécessite la pose d'une sonde de Blakemore. Deux autres hémorragies se reproduisent 8 et 14 jours après cette deuxième récidive. Pendant cette période, il est transfusé de 6.500 ml de sang. Il est opéré immédiatement après la dernière récidive : APC TL.

Les suites sont simplement marquées par une encéphalopathie stade I transitoire, un subictère, des oedèmes des membres inférieurs et une surinfection pulmonaire. Il quitte l'hôpital un mois et demi plus tard. Il a été revu un an après, en bonne santé.

OBSERVATION N° 22

Homme de 62 ans. Cirrhose éthylique. A eu une première hématémèse, isolée, en 1961. De 1961 à Mai 1967, date de la deuxième hématémèse, le malade est en bonne santé. A son entrée, motivée par cette deuxième hémorragie digestive, l'examen clinique est normal. Les tests biologiques sont très satisfaisants : bilirubine : 8 mg $\%_0$, albumine : 37 g $\%_0$, facteurs de coagulation : 50 à 70 % ; cholestérol total à 1,7 g $\%_0$ avec un rapport d'estérification à 0,64.

Le saignement s'arrête spontanément, mais récidive de façon plus abondante 46 heures plus tard. Il reçoit 3.500 ml de sang en 48 heures. Bien que les clichés du transit oeso-gastrique ne montrent que des varices oesophagiennes, la suspicion d'un ulcère gastrique ou duodénal associé conduit à l'opérer sans délai. APC TL 6 heures après la récidive. Il n'y a pas d'ulcère visible après gastrotomie.

Les suites opératoires sont faciles.

Le malade quitte l'hôpital un mois plus tard.

En Mars 1969, ce malade est en bonne santé.

OBSERVATION N° 23

Homme de 38 ans. Cirrhose éthylique. A eu deux hématémèses en 1966. En Décembre 1967, a une troisième hématémèse qui motive son hospitalisation dans le Service du Docteur VARAY où l'on note l'absence d'ictère, d'ascite et d'encéphalopathie. Biologie : bilirubine : 20 mg par litre ; cholestérol total : 1,90 g par litre ; test de Gros supérieur à 2 unités ; temps de Quick à 80 pour cent; thrombopénie à 30.000 plaquettes par mm3.

La sonde de Blakemore est efficace, mais le saignement récidive à la 36e heure, après le dégonflage des ballonnets. En 48 heures, le malade a été transfusé de 2.500 ml de sang. Il est opéré 2 jours après le début de l'hémorragie, 12 heures après la récidive : APC TL, qui nécessite 4.200 ml de sang en per-opératoire.

Pendant la période post-opératoire surviennent un coma vigil transitoire de 48 heures, un ictère cholestatique sans aucune cytolyse (la bilirubine s'élève à 230 mg par litre), régressif en 15 jours.

Le malade quitte l'hôpital 17 jours plus tard.

OBSERVATION N° 24

Femme de 51 ans. Cirrhose éthylique. En Février 1967, a un moelena peu abondant suivi d'un subictère. En Octobre 1967, a une hématémèse de moyenne abondance qui nécessite son hospitalisation à l'Hôpital St-Joseph, où il est transfusé de 2.000 ml de sang. 48 heures plus tard survient une récidive hémorragique après le dégonflage des ballonnets. La malade est transférée dans le Service du Professeur FAUVERT où l'on note la présence d'un ictère, l'absence d'ascite et d'encéphalopathie.

La bilirubinémie est à 47 mg par litre ; l'albumine plasmatique à 46 g par litre et les facteurs de coagulation entre 50 et 70 pour cent.

Une nouvelle récidive du saignement se produit 4 jours après son hospitalisation à l'Hôpital Beaujon. Il est opéré deux jours après cette dernière récidive : APC TL.

Les suites opératoires sont marquées par une encéphalopathie stade II, un ictère et une ascite qui régressent en 45 jours. La malade quitte l'hôpital 2 mois après l'intervention.

Elle a été revue en Novembre 1968 : elle est en bon état général, sans ascite ni ictère, ni encéphalopathie.

OBSERVATION N° 25

Homme de 60 ans. Cirrhose éthylique. En 1963 et 1964, a trois hémorragies digestives bien supportées. En Décembre 1964, a une quatrième hématémèse. Le malade est hospitalisé trois jours après cette hémorragie sans qu'elle se soit reproduite. A son entrée, on note une lame d'ascite, un flapping ; il n'y a pas d'ictère.

La bilirubinémie est à 16 mg pour mille ;

les protides sanguins sont à 67 g par litre ; le test de Gros est égal à 1,7 unité ; le temps de Quick est à 60 pour cent de la normale.

A deux reprises, l'hémorragie digestive récidive aux 12e et 14e jours de son hospitalisation. Il est transfusé de 4.000 ml de sang en 14 jours. Il est opéré au 15e jour : anastomose porto-cave latéro-latérale (APC LL).

Pendant la période post-opératoire surviennent une encéphalopathie stade I, un ictère et une ascite transitoire. Un abcès de paroi à staphylocoque retarde la sortie qui a lieu deux mois après l'intervention. Au début de l'année 1968, soit trois ans après l'anastomose porto-cave, le malade est en bonne santé.

OBSERVATION N° 26

Homme de 50 ans. Cirrhose éthylique. En 1962, a une première hémorragie digestive avec peut-être une encéphalopathie transitoire à son décours. En 1965, a une deuxième hématémèse pour laquelle il est hospitalisé dans le Service du Professeur FAUVERT. L'examen clinique note l'absence d'ascite, d'ictère, d'encéphalopathie. La bilirubinémie est à 26 mg par litre, l'albumine plasmatique à 35 g par litre ; le temps de Quick est à 73 pour cent de la normale et les facteurs de coagulation sont compris entre 40 et 60 pour cent.

La sonde de Blakemore est efficace. Mais à trois reprises, aux 7e, 15e et 24 e jours, surviennent des récidives hémorragiques chaque fois contrôlées par la sonde à ballonnets. En 26 jours, le malade reçoit 18.000 ml de sang. Il est opéré 27 jours après le début des hémorragies digestives : APC TL après avoir réséqué largement le lobe de Spiegel hypertrophié qui descendait jusqu'au niveau des veines rénales et se prolongeait derrière la veine porte.

L'évolution post-opératoire est favorable, marquée seulement par un flapping et un ictère transitoire.

Le malade a été revu régulièrement : il a eu deux poussées régressives d'encéphalopathie en 1966 et 1967, soit un et deux ans après l'intervention. En Février 1969, son état clinique est bon, mais ses tests biologiques se sont aggravés : l'albumine plasmatique est à 29 g pour mille, les transaminases glutamo-pyruviques sont modérément élevées ; le temps de Quick est à 50 pour cent de la normale.

OBSERVATION N° 27

Homme de 63 ans. Cirrhose éthylique. En 1967 et Janvier 1968, a trois hémorragies digestives qui s'arrêtent spontanément ; la dernière est suivie d'ascite et d'encéphalopathie. En Avril 1968, a une nouvelle hématémèse assez abondante. A son entrée à l'hôpital, sa pression artérielle est à 7 de maximum, son pouls à 130 par minute. Il est en coma vigil qui dure 4 à 5 heures environ. Il n'a pas d'ascite, mais a un subictère. Il est transfusé de 2.500 ml de sang en 10 heures environ ; la sonde de Blakemore entraîne l'arrêt de l'hémorragie. La bilirubinémie est à 20 mg par litre ; les facteurs de coagulation sont compris entre 20 et 55 pour cent.

Le saignement digestif récidive 36 heures après son admission, lors du dégonflage des ballonnets. Il est opéré 12 heures après la récidive hémorragique : il existe une thrombose portale partielle qui nécessite l'ablation du thrombus avant de faire l'anastomose porto-cave termino-latérale.

Les suites opératoires sont rapidement défavorables. Le malade ne se réveille pas ; des crises convulsives surviennent rapidement. Les hémorragies digestives récidivent 24 heures après l'intervention ; la sonde de Blakemore est inefficace. Une insuffisance rénale aiguë s'installe rapidement.

Plusieurs hémocultures isolent un streptocoque. Malgré des transfusions sanguines abondantes, un traitement antibiotique et la mise en place d'une dialyse péritonéale, l'état du malade s'aggrave. Il décède 10 jours après l'intervention.

L'examen autopsique montre que l'anastomose porto-cave est perméable. Il existe une cirrhose très évoluée avec nécrose ischémique importante d'un grand nombre de nodules cirrhotiques. Il n'y a pas de lésions gastriques.

OBSERVATION N° 28

Femme de 66 ans. Cirrhose éthylique. En 1967, la malade a été ascitique et subictérique. En Février 1968, a une première hémorragie digestive. Elle est hospitalisée à l'Hôpital St-Joseph où elle est transfusée de 5.200 ml de sang en 4 jours. Devant la persistance de l'hémorragie, la malade est transférée dans le Service du Professeur FAUVERT où l'on note à son arrivée la présence d'un ictère, d'un flapping, l'absence d'ascite. Les facteurs de coagulation sont très abaissés : 15 à 35 pour cent ; les plaquettes à 15.000 par mm3. La mise en place d'une sonde de Blakemore entraîne un arrêt temporaire de l'hémorragie qui récidive trois heures plus tard.

La malade est opérée six heures après son admission dans le Service, quatre jours après le début de l'hémorragie (transfusion per-opératoire : 4.000 ml). Les 48 premières heures post-opératoires sont satisfaisantes. Au 3ème jour, la malade est fébrile ; un staphylocoque doré pousse dans les hémocultures. Il existe une bronchopneumopathie massive. L'état de la malade s'aggrave rapidement : coma, anurie, puis hémorragie digestive. Elle décède au 8e jour post-opératoire.

A l'autopsie, il existe :

- une infection pulmonaire massive,
- des ulcérations gastriques superficielles multiples,
- l'anastomose porto-cave est perméable.

OBSERVATION N° 29

Homme de 45 ans. Cirrhose éthylique. En 1966, a été ictérique et ascitique. En 1967, a deux hémorragies digestives spontanément arrêtées, suivies d'ascite et de somnolence. En Mai 1968, survient une nouvelle hémorragie de moyenne abondance. A son entrée, le malade n'est ni ascitique, ni ictérique. Mais 24 heures plus tard, on note un subictère et un flapping. La bilirubinémie est à 40 mg par litre. L'albumine sérique à 41 g par litre ; les facteurs de coagulation sont abaissés : 25 à 40 pour cent ; la clearance de la BSP à 0,025.

La mise en place d'une sonde de Blakemore entraîne l'arrêt de l'hémorragie qui récidive 48 heures plus tard après dégonflage des ballonnets. Le volume des transfusions est de 6.000 ml en 48 heures. Le malade est opéré quatre heures après la reprise du saignement : APC TL.

Les suites opératoires sont simples, marquées seulement d'un flapping transitoire et d'un ictère régressif. Le malade quitte l'hôpital 15 jours après l'intervention. En Mars 1969, il est en bon état général.

OBSERVATION N° 30

Homme de 66 ans dont l'éthylisme est très modéré. Cirrhose d'étiologie indéterminée, marquée en 1964 et 1968 par deux poussées ascitiques régressives. En Juin 1968, a une première hémorragie digestive peu abondante. A son entrée à l'hôpital, on note une ascite de faible volume, sans ictère ni encéphalopathie. La bilirubinémie est à 20 mg par

litre, l'albumine plasmatique à 37 g par litre ; les facteurs de coagulation sont entre 35 et 60 pour cent ; la clearance de la BSP à 0,05.

La sonde de Blakemore est efficace, mais l'hémorragie récidive deux jours après le dégonflage des ballonnets. Le malade est transfusé de 2.100 ml et opéré 18 heures après la récidive hémorragique : APC TL.

Les suites opératoires sont favorables malgré une reprise du saignement au troisième jour. La spléno-portographie montre que l'anastomose est perméable. Radiographie de l'estomac et gastroscopie ne permettent pas de retrouver l'origine du saignement.

Le malade quitte l'hôpital un mois plus tard. Il a été revu en Mars 1969 : il est en bonne santé.

OBSERVATION N° 31

Homme de 53 ans. Cirrhose éthylique. En 1967 et 1968, a eu deux hémorragies digestives bien supportées, spontanément arrêtées.

En Avril 1968 survient une troisième hématémèse de moyenne abondance. Il n'existe alors ni ascite, ni ictère, ni encéphalopathie. La bilirubinémie est à 13 mg par litre, l'albuminémie à 37 g par litre ; les facteurs de coagulation sont entre 40 et 50 pour cent ; la clearance de la BSP à 0,06.

La sonde de Blakemore est immédiatement efficace, mais l'hémorragie récidive 48 heures plus tard. Le malade reçoit 3.300 ml de sang. Il est opéré 18 h. après la récidive hémorragique : APC TL.

Les suites opératoires sont simples, sans encéphalopathie. Un ictère modéré régresse en 8 jours. Le malade quitte l'hôpital quinze jours après l'intervention.

En Mars 1969, ce malade est en bonne santé, sans ascite ni ictère, ni encéphalopathie.

OBSERVATION N° 32

Homme de 58 ans. Cirrhose éthylique. En 1967, a une première hémorragie digestive assez abondante, suivie d'un coma régressif en 3 jours.

En Mai 1968; a une deuxième hématémèse. Lors de son admission à l'hôpital, on note l'absence d'ascite, d'ictère, la présence d'un flapping. Les tests biologiques hépatiques sont nettement perturbés : bilirubine à 20 mg par litre ; albumine plasmatique à 32 g pour mille. Les facteurs de coagulation sont compris entre 20 et 50 pour cent. La clearance de la BSP est à 0,02.

La sonde de Blakemore est efficace les premiers jours, mais le saignement récidive 4 jours plus tard. Le malade est opéré 16 heures après la reprise de l'hémorragie: APC TL + cholécystectomie pour lithiase vésiculaire. Il existe un gros lobe de Spiegel qui rend difficile l'anastomose porto-cave.

Au 5ème jour survient une récidive hémorragique abondante qui nécessite une transfusion de 3.500 ml en quelques heures. La spléno-portographie montre une pression intra-splénique à 21 cm d'eau. L'anastomose est perméable.

Sur la suspicion d'un ulcère aigu gastro-duodénal, le malade est réopéré rapidement : l'exploration gastro-duodénale est normale. L'hémorragie digestive va récidiver les jours suivants. Décès au 15e jour, par hémorragie persistante et collapsus.

A l'autopsie, il existe une oesophagite ulcéreuse, quelques exulcérations gastriques. L'anastomose porto-cave est perméable, mais l'importance du lobe de Spiegel comprimant, soit l'anastomose,

soit la V.C.I. rétro-hépatique, l'a peut-être rendue non fonctionnelle.

OBSERVATION N° 33

Femme de 43 ans. Cirrhose éthylique. Il existe une altération modérée de l'état général avec subictère depuis quatre mois. En Décembre 1968, a une hémorragie digestive de moyenne abondance.

A son admission, on note un subictère, des oedèmes des membres inférieurs, un flapping. Les tests biologiques sont perturbés : bilirubinémie à 30 mg par litre ; albumine plasmatique à 35 g par litre ; les facteurs de coagulation sont entre 30 et 40 pour cent ; la clearance de la BSP à 0,058.

La sonde de Blakemore contrôle mal l'hémorragie. La malade est transfusée de 2.600 ml en 48 heures. Elle est opérée 48 heures après son arrivée : APC TL + cholécystectomie en raison d'une lithiase vésiculaire.

Dans les suites opératoires apparaissent ascite et ictère qui régressent en un mois, encéphalopathie stade III (confusion mentale), suivie d'un délire subaigu également transitoire. La malade quitte l'hôpital un mois et demi après l'intervention.

OBSERVATION N° 34

Homme de 59 ans. Cirrhose d'étiologie indéterminée.

De 1960 à 1967, a de nombreux moelenas qui tous s'arrêtent spontanément et sont bien supportés, sans ascite ni ictère.

En Février 1968, le malade a une nouvelle hémorragie (hématémèse et moelena), plus abondante que les précédentes et nécessitant la mise en place d'une sonde

à ballonnets, suivie d'une encéphalopathie discrète et transitoire. Le 3 Mars 1968, survient une récidive hémorragique qui s'arrête par la compression oesophagienne. Il n'existe pas d'ascite ni d'encéphalopathie, mais un subictère. Les fonctions hépatiques sont nettement perturbées : la bilirubinémie est à 25 mg par litre ; l'albuminémie à 22 g par litre. Les facteurs de coagulation sont modérément abaissés : 40 à 60 pour cent. La clearance de la BSP est à 0,07.

Le 8 et le 17 Mars se produisent deux nouvelles récidives de l'hémorragie dont la deuxième est plus difficilement contrôlée par la sonde de Blakemore. Il est transfusé du 8 au 18 par 6.000 ml de sang, dont 1.400 ml du 17 au 18 Mars. Le 18, il est ictérique et comateux. L'E.E.G. est très ralenti avec des ondes delta et théta diffusées à tout le cortex. Les transaminases sont élevées : 90 unités pour la glutamo-oxalique, 300 unités pour la glutamo-pyruvique. Bien que comateux, le malade est opéré le 18 Mars : APC TL.

Du premier au quatrième jour post-opératoires, le malade reste dans le coma ; il doit être ventilé par appareil d'Engström pendant les 48 premières heures. Du 4ème au 6ème jour, l'encéphalopathie régresse progressivement. Le 6ème jour, l'E.E.G. est à peu près normal.

Le malade reste ictérique, n'est pas ascitique. Il quitte l'hôpital 10 jours après l'intervention. Il a été revu en Novembre 1968 pour une anémie hémolytique. En Février 1969, son état est satisfaisant.

OBSERVATION N° 35

Femme de 65 ans. Cirrhose éthylique connue depuis 1961.

En 1962 a une hématémèse dont l'origine est

peut-être ulcéreuse. En 1964, elle subit, pour un ulcère pré-pylorique indisséquable, une vagotomie associée à une suture de l'ulcère.

En 1967, elle est hospitalisée pour un ictère associé à une ascite modérée.

En Novembre 1968, elle a une deuxième hémorragie digestive assez abondante. A son entrée, sa T.A. est à 7 de maximum avec un pouls à 120 par minute. Elle est ascitique, peut-être subictérique. Les facteurs de coagulation sont abaissés : la pro-accélérine est à 15 pour cent, les autres facteurs entre 25 et 50 %. La clearance de la BSP est à 0,05.

La malade est transfusée de 4.500 ml en 48 heures. Le saignement digestif récidive 48 heures après l'admission. La sonde de Blakemore correctement mise en place n'est pas très efficace. La malade est opérée 6 heures après le début de la nouvelle hémorragie: APC TL associée à une suture en X de l'ulcère pré-pylorique qui ne semble pas être à l'origine du saignement.

Les suites opératoires sont marquées par un coma vigil de 3 jours, ascite et ictère. Huit jours après l'intervention, l'encéphalopathie a régressé ; la malade reste hyponatrémique. L'albumine est à 28 g pour mille ; les facteurs de coagulation sont plus élevés qu'avant l'intervention (30 à 60 pour cent). Elle quitte l'hôpital un mois plus tard, sans ascite ni ictère, ni encéphalopathie.

Elle doit être réhospitalisée en Mars 1969 pour une ascite abondante avec encéphalopathie (stade II).

OBSERVATION N° 36

Homme de 58 ans. Cirrhose d'étiologie indéterminée.

En Avril 1967, première hématémèse qui nécessite la mise en place d'une sonde de Blakemore. L'hémorragie n'est suivie ni d'ascite, ni d'ictère.

En Février 1968 : deuxième hématémèse de moyenne abondance. La sonde de Blakemore assure l'hémostase. Le malade est transfusé de 1.500 ml. Il n'a ni ascite, ni ictère, ni encéphalopathie. Les tests biologiques hépatiques montrent : une bilirubine totale à 17 mg par litre ; une albumine plasmatique à 40 g par litre. Les facteurs de coagulation sont compris entre 40 et 60 pour cent ; la clearance de la BSP est à 0,04.

Deux jours plus tard, l'hémorragie récidive, nécessitant 1.500 ml de sang. L'intervention a lieu 10 heures après la récidive : APC TL.

Les suites opératoires sont simples ; pendant 8 jours, le malade est en encéphalopathie stade I. Il sort quinze jours plus tard.

Le malade est revu régulièrement ; il est en bon état général, peut travailler. Un an après l'APC, le malade est en bonne santé, sans ascite ni encéphalopathie.

OBSERVATION N° 37

Homme de 57 ans. Cirrhose éthylique.

En Avril 1962, il est hospitalisé dans le Service du Dr. DUFUY pour une ascite qui ne régresse que sous traitement diurétique.

Une première hématémèse se produit en Août 62, motivant une réhospitalisation. Les hémorragies

digestives récidivent en Septembre, Octobre et Novembre 1962. Elles s'arrêtent toutes sous tamponnement oesophagien (et perfusion de post-hypophyse à deux reprises). Après chaque récidive hémorragique, l'état du malade s'aggrave progressivement : augmentation de l'ascite, ictère, encéphalopathie. Les tests biologiques se détériorent. Le 7 Décembre 1962 survient une nouvelle hématémèse. Le lendemain : APC TL par TPL. La transfusion per-opératoire est de 2.600 ml. La paroi de la veine porte est le siège de lésion scléreuse. La pression dans la veine porte après déclampage est de 10 cm d'eau.

Après l'intervention, le malade ne se réveille pas. L'hémorragie reprend quelques heures après l'anastomose. Il n'y a pas de fibrinolyse. Le décès survient 24 heures plus tard, par collapsus.

L'autopsie met en évidence un litre de sang dans l'estomac et le grêle. L'anastomose porto-cave est partiellement thrombosée par un thrombus adhérent en voie d'organisation et de reperméabilisation.

OBSERVATION N° 38

Homme de 34 ans. Cirrhose éthylique.

En 1962, une hémorragie digestive abondante nécessite son hospitalisation dans le Service du Dr. UHRY. La sonde de Blakemore arrête le saignement. Au décours de l'hémorragie apparaissent ascite et encéphalopathie, celle-ci transitoire. Il est transféré dans le Service du Professeur FAUVERT pour bilan. Au cours de l'hospitalisation, trois hématémèses se reproduisent (Mai, Juin et Juillet 1962). Elles sont chaque fois contrôlées par la sonde à ballonnets. Les transfusions nécessaires sont de 7.000 ml. Après chaque hémorragie, l'état clinique s'aggrave : apparition d'un subictère, d'un oedème des membres inférieurs, augmentation de l'ascite. Par contre, les tests biologiques ne se modifient pas : la bilirubine totale est à 20 mg par

litre, le cholestérol total à 1 g par litre, l'albumine plasmatique à 32 g par litre ; les facteurs de coagulation sont compris entre 30 et 40 pour cent.

Il est opéré en Juillet 1962, cinq jours après la dernière hémorragie : APC TL. La transfusion per-opératoire est de 1.500 ml.

Les suites immédiates post-opératoires sont favorables, mais au 8e jour survient d'abord un coma agité, puis des crises convulsives de l'hémicorps gauche. La température s'élève à 39°, expliquée par :

- une broncho-pneumonie,
- une infection du liquide d'ascite par un staphylocoque.

Le décès survient au 25e jour.

A l'autopsie, on note :

- une bronchopneumonie aiguë,
- la présence d'une ascite louche,
- l'anastomose porto-cave est perméable.

OBSERVATION N° 39

Homme de 38 ans. Cirrhose éthylique. Asymptomatique jusqu'en Juillet 1966, date à laquelle se produit la première hémorragie digestive.

Il est d'abord hospitalisé à Rouen où l'on note une hépatomégalie dure, sans ascite ni ictère, ni encéphalopathie. Les hématémèses suivies de moelena récidivent à trois reprises jusqu'au lendemain matin. Il est transfusé de 6 flacons de sang et est transféré à l'Hôpital Beaujon (Service du Professeur LORTAT-JACOB), avec une sonde de Blakemore qui contrôle l'hémorragie. A son arrivée, le malade est somnolent, mais il n'est ni ascitique, ni ictérique. Les perturbations biologiques sont modérées : la bilirubinémie est à 20 mg par litre ; l'albuminémie à 30 g pour mille ; le rapport d'estérification du

cholestérol à 0,61 ; les facteurs de coagulation sont compris entre 45 et 100 pour cent. Le saignement ne reprend pas et la sonde de Blakemore est enlevée le 8 Août.

Le 11 Août se produit une récidive de l'hémorragie sous forme de moelena qui persiste de façon peu abondante jusqu'au 17 Août, date de l'intervention. La sonde de Blakemore n'est pas reposée. Le malade est transfusé de 7.000 ml de sang du 11 au 17 Août. Pendant cette période, son état se dégrade progressivement avec l'apparition d'une ascite peu abondante et d'un ictère.

L'intervention a lieu le 17 Août, 6 jours après la reprise de l'hémorragie : APC TL.

L'évolution post-opératoire est marquée par une insuffisance hépato-cellulaire progressive : encéphalopathie croissante qui aboutit au coma en 20 jours ; accentuation de l'ictère et de l'ascite ; chute de l'albuminémie, de la natrémie, insuffisance rénale sévère.

Le malade quitte le Service 25 jours après l'intervention dans un état grave. Il décède deux jours plus tard. L'autopsie n'a pas pu être faite.

OBSERVATION N° 40

Femme de 61 ans. Cirrhose d'étiologie indéterminée. A maigri de 7 kg en 6 mois (Juillet à Décembre 1965).

En Janvier et Février 1966, a deux hématémèses successives qui s'arrêtent spontanément, mais sont suivies d'ascite et d'ictère. En Juin 1966, a une nouvelle hémorragie. Elle est hospitalisée à Clermont-Ferrand où elle est transfusée de 10.000 ml en 18 jours. La sonde de Blakemore n'est pas très efficace ; l'hémorragie récidive à plusieurs reprises.

Elle est transférée 20 jours après le début de l'hémorragie dans le Service du Professeur LORTAT-JACOB où l'on note la présence d'une ascite et d'un oedème lombaire, ainsi qu'une encéphalopathie marquée. La bilirubine totale est à 15 mg par litre ; l'albumine sérique à 32 g pour mille ; les facteurs de coagulation sont entre 20 et 40 pour cent, avec 61.000 plaquettes par mm3. Le taux de rétention de la BSP est de 25 pour cent à la 45e minute.

Le lendemain de son admission, l'hémorragie reprend de façon abondante, nécessitant 6.000 ml de sang. L'inefficacité de la sonde de Blakemore, l'importance de l'hémorragie conduisent à opérer le soir même malgré l'état hépatique: APC TL très hémorragique : 5.500 ml de sang sont transfusés pendant l'intervention. Des doses importantes de Capramol en per et post-opératoires sont faites en raison de la suspicion d'une fibrinolyse, non confirmée biologiquement. Au deuxième jour, on constate une insuffisance rénale aiguë dont l'étiologie est peut-être une incompatibilité transfusionnelle. La malade est transférée dans le Service du Professeur RICHET. Elle subit une épuration extra-rénale par hémo-dialyse. Mais l'ictère s'accentue ; un saignement digestif apparaît nécessitant 8.000 ml de sang en 3 jours ; l'état de conscience s'aggrave. Le décès survient au 9ème jour.

A l'autopsie, on trouve :
- du sang dans l'estomac avec un piqueté hémorragique diffus sur la muqueuse,
- des lésions histologiques de néphropathie interstitielle aiguë.

OBSERVATION N° 41

Femme de 33 ans. Cirrhose éthylique.

En 1965, a une ascite et un ictère. Les tests biologiques sont perturbés : l'albuminémie est à 25 g par litre ; le temps de Quick à 30 pour cent de la

normale ; la clearance de la BSP est égale à 0,024.

En 1966 se produisent plusieurs hémorragies digestives qui nécessitent un tamponnement oesophagien, et qui sont suivies d'ascite et d'encéphalopathie. Elle est récusée pour une APC.

En Janvier 1967, elle a une nouvelle hématémèse abondante, entraînant une chute tensionnelle prolongée. Elle est ascitique et ictérique à son arrivée. Malgré la sonde à ballonnets, les hémorragies persistent et la malade reçoit 16.000 ml de sang en 6 jours. Six jours après son admission, l'intervention est pratiquée : APC TL très hémorragique. L'hémostase est difficile ; l'intervention dure 5 heures. La transfusion per-opératoire est de 12.600 ml. Il existe une hypo-coagulabilité franche sans fibrinolyse.

Les suites opératoires sont rapidement dramatiques. Le saignement digestif persiste avec une ascite sanglante qui conduisent à une réintervention au deuxième jour. L'anastomose porto-cave est perméable ; mais il existe un piqueté hémorragique diffus sur tout le péritoine.

Le décès se produit le 4ème jour dans un tableau de coma, hémorragie digestive et insuffisance rénale.

L'autopsie trouve : une ascite hémorragique, une hémorragie intestinale importante, une gastrite ulcéro-nécrotique.

OBSERVATION N° 42

Homme de 55 ans. Cirrhose éthylique.

En Décembre 1967, a une hémorragie digestive de moyenne abondance. A son arrivée, le malade est ascitique, subictérique et en pré-délirium tremens. La sonde de Blakemore est peu efficace et il se pro-

duit deux récidives hémorragiques au dégonflage des ballonnets le 2e et le 4e jour. Il est transfusé de 6.500 ml en 4 jours. Au troisième jour de l'hémorragie, les tests biologiques sont perturbés : la bilirubine est à 43 mg par litre ; l'albumine plasmatique à 32 g par litre ; les facteurs de coagulation sont compris entre 40 et 55 pour cent.

Devant la persistance du saignement, malgré l'état hépatique mauvais, il est opéré 4 jours après le début de l'hémorragie. L'intervention dure 7 heures en raison de la nécessité d'une iléo-portographie (S.P.G. impossible). APC TL. La transfusion per-opératoire est de 8.500 ml.

L'hémorragie digestive récidive 3 jours après l'intervention, sans fibrinolyse ; l'hypo-coagulabilité est modérée. Le décès survient quelques heures plus tard, par collapsus, malgré la transfusion rapide de 4.000 ml de sang.

A l'autopsie, on trouve du sang dans tout le tube digestif. L'anastomose est perméable. Il n'y a pas d'ulcère gastro-duodénal mais une oesophagite aiguë avec une gastrite ulcéro-nécrotique. La sclérose hépatique est très mutilante.

OBSERVATION N° 43

Femme de 74 ans. Cirrhose éthylique dont les premières manifestations sont apparues 10 ans auparavant (1957), marquées par une ascite et un oedème des membres inférieurs récidivants.

En 1963-64, a deux hémorragies digestives.

Au début de l'année 1968, a plusieurs hématémèses suivies de décompensation ascitique. En Mai 1968, se produit une nouvelle hémorragie qui persiste pendant quinze jours. La malade reçoit 3.000 ml de sang.

Lors de son admission dans le Service du Professeur FAUVERT, elle est ascitique, subictérique et a une encéphalopathie stade II. Les perturbations biologiques sont importantes : la bilirubinémie est à 35 mg par litre ; l'albuminémie à 24 g pour mille ; les facteurs de coagulation sont entre 25 et 60 pour cent ; la clearance de la BSP à 0,023.

Malgré la mise en place d'une sonde à ballonnets, le saignement reprend. La malade est opérée 25 jours après le début des hémorragies, 12 heures après la dernière récidive. APC TL.

Les suites opératoires sont rapidement défavorables, marquées par une insuffisance hépato-cellulaire grave, un coma avec crises convulsives, une accentuation de l'ictère, une insuffisance rénale aiguë.

Le décès se produit au 5ème jour. L'autopsie n'a pas été faite.

OBSERVATION N° 44

Homme de 65 ans. Cirrhose éthylique.

En 1967, au décours d'une hématémèse peu abondante, le malade est ascitique et ictérique.

En Février, puis Août 1968, se produit une récidive spontanée de l'ascite et de l'ictère.

En Septembre 1968, a une hémorragie digestive abondante qui nécessite son hospitalisation. A son entrée, on note la présence d'un ictère et d'une ascite infectée par un colibacille. Les tests biologiques sont perturbés : la bilirubine est à 75 mg par litre ; l'albumine plasmatique à 33 g pour mille ; les facteurs de coagulation sont entre 20 et 50 pour cent ; la clearance de la BSP à 0,04. L'hémorragie persiste malgré la mise en place d'une sonde de Blakemore. Les transfusions sont abondantes : 9.000 ml en 3 jours.

L'abondance et la persistance du saignement

conduisent, malgré l'importance de l'atteinte hépatique et la surinfection ascitique, à une intervention "de désespoir" : APC TL.

Les suites opératoires sont rapidement désastreuses ; le malade décède 48 heures plus tard.

L'autopsie permet de découvrir un hépatome évolué sur la cirrhose.

OBSERVATION N° 45

Homme de 59 ans. Cirrhose éthylique.

En Février 1968, a une première hémorragie digestive. Lors de son admission à l'hôpital, le malade est déjà ascitique, subictérique. Les tests biologiques sont modérément perturbés : la bilirubinémie est à 25 mg par litre ; l'albuminémie à 37 g par litre ; les facteurs de coagulation sont compris entre 50 et 60 pour cent.

A quatre reprises, les hémorragies vont récidiver ; la sonde de Blakemore est chaque fois efficace. Il est transfusé en 10 jours de 7.400 ml. Pendant cette période, son état clinique s'est nettement aggravé : augmentation de l'ascite, accentuation de l'ictère, apparition d'une encéphalopathie stade II. Les récidives hémorragiques multiples et rapprochées conduisent, en dépit de la gravité de l'atteinte hépatique, à l'intervention, quinze jours après le début de la première hématémèse : APC TL.

Les suites opératoires sont aussi mauvaises que l'on pouvait le craindre, marquées par une insuffisance hépato-cellulaire progressive, aggravées par une tuberculose pulmonaire très évolutive.

Le malade décède 60 jours après l'intervention. L'autopsie n'a pas été pratiquée.

OBSERVATION N° 46

Homme de 63 ans. Cirrhose éthylique.

Depuis 2 mois, présente une ascite avec altération de l'état général.

En Mars 1968, a une première hématémèse. A son entrée à l'hôpital, il est ascitique, mais sans ictère ni encéphalopathie, malgré des perturbations notables de l'E.E.G.. Les teste biologiques sont perturbés : la bilirubine totale est à 30 mg par litre ; l'albumine plasmatique à 25 g pour mille. Les tests de coagulation sont compris entre 35 et 50 %. Les radiographies oeso-gastriques montrent la présence de varices oesophagiennes. Il n'y a pas d'ulcère visible.

En une semaine, les hémorragies digestives récidivent à quatre reprises. Le malade est transfusé de 7.000 ml de sang. Son état s'aggrave : son ascite augmente, ictère et encéphalopathie apparaissent. Devant la persistance des hémorragies et malgré son état clinique, le malade est opéré dix jours après le début des hémorragies : APC TL.

Les suites immédiates sont favorables, mais au 15e jour survient une nouvelle hémorragie qui persiste et nécessite 4.700 ml de sang en 5 jours. A partir de ce moment, le malade s'aggrave : coma, augmentation de l'ascite, accentuation de l'ictère.

Le décès survient au 30e jour.

A l'autopsie, il existe un ulcère pré-pylorique ancien, une oesophagite aiguë et une broncho-pneumopathie droite.

OBSERVATION N° 47

Homme de 42 ans. Cirrhose éthylique.

Est hospitalisé en urgence en Octobre 1962 pour une hématémèse abondante. Sa pression artériel-

le est à 9 de maxima avec un hématocrite à 15 %. Il est subictérique, n'a pas d'ascite ni d'encéphalopathie.

Il n'a aucun antécédent de décompensation cirrhotique. En 24 heures, il est transfusé de 3.000 ml de sang, sans qu'un tamponnement soit pratiqué par sonde de Blakemore. La persistance de l'hémorragie conduit à une APC d'urgence, 24 heures après son arrivée : APC TL par thoraco-phréno-laparotomie. Intervention facile, durant 3 heures.

Les suites opératoires sont marquées par une encéphalopathie d'intensité croissante aboutissant au coma en dix jours, avec fièvre et insuffisance rénale. Le décès se produit 13 jours après l'intervention.

L'autopsie met en évidence une péritonite purulente avec nécrose hépatique massive. L'anastomose porto-cave est perméable.

OBSERVATION N° 48

Homme de 55 ans. Cirrhose éthylique.

La première hématémèse survient en Décembre 1967 ; elle est très abondante. La sonde de Blakemore est inefficace. Plus de 2.500 ml de sang sont transfusés en quelques heures. Il n'est pas ascitique ; ictère et encéphalopathie ne sont pas mentionnés. L'inefficacité du traitement médical conduit à opérer 12 heures après l'admission. Le taux de prothrombine est alors à 50 pour cent ; les plaquettes à 90.000 par mm3.

L'APC est difficile, car il existe un très gros lobe droit, constituant un auvent rigide gênant l'abord de la veine cave inférieure. Les deux valves qui exposent le champ opératoire dérapent malencontreusement, créant une plaie de la V.C.I. rétro-hépatique, et une plaie de la veine rénale droite.

Pendant ces incidents, 9.000 ml de sang sont transfusés. Un Jouvelet électrique mal surveillé crée une embolie gazeuse massive.

Le malade décède sur la table d'opération.

L'autopsie n'a pas été pratiquée.

OBSERVATION N° 49

Homme de 61 ans. Cirrhose éthylique.

En Novembre 1968, a une première hémorragie digestive. Dans les jours précédant cette hémorragie, le malade a été fébrile.

A son entrée à l'hôpital, on note la présence d'un ictère, l'absence d'ascite et d'encéphalopathie. Le malade est dans un état de choc : la pression artérielle est à 6-7 de maxima, le pouls à 120. Biologiquement, on note un abaissement important de tous les facteurs de coagulation. Les plaquettes sont à 73.000 par mm3 ; la fibrine à 1,7 g pour mille.

Malgré la transfusion de 4.000 ml de sang en 12 heures, la T.A. reste basse. L'hémorragie persiste malgré la mise en place d'une sonde de Blakemore. Le malade est opéré 15 heures après son admission. APC TL + gastrectomie pour ulcère pylorique aigu hémorragique (4.400 ml de sang sont transfusés en per-opératoire).

Les suites opératoires sont rapidement défavorables, associant coma, ictère, hémorragie digestive et, sur le plan biologique : acidose lactique importante, cytolyse (SGOT : 19.000 u., SGPT : 7.600 unités). Le malade décède 24 heures après l'intervention.

A l'autopsie, il existe un hémo-péritoine ; l'anastomose porto-cave est perméable.

A posteriori, on peut se demander si le mala-

de n'était pas en septicémie lors de la survenue de l'hémorragie digestive dont était responsable une ulcération gastrique aiguë.

OBSERVATION N° 50

Homme de 49 ans. Cirrhose éthylique.

A eu une première hématémèse un an auparavant, suivie d'un épisode d'encéphalopathie transitoire.

En Novembre 1968, a une deuxième hématémèse de grande abondance. A son arrivée à l'hôpital, la T.A. est imprenable ; quelques minutes plus tard, il fait un arrêt cardiaque qui est rapidement rattrapé. Le malade reprend conscience ; il n'est ni ascitique, ni ictérique ; il est en acidose métabolique (pH à 7,17). Il est transfusé de 5.000 ml en 6 heures ; sa pression artérielle reste basse ; la sonde de Blakemore n'assure pas l'hémostase. Il est opéré six heures après son admission : APC TL difficile ; une transfusion per-opératoire de 4,500 ml est nécessaire.

Le malade se réveille 3 heures après l'intervention ; sa conscience est normale ; il est détubé 4 heures après sa sortie de salle d'opération. Il fait un collapsus brutal à la 8ème heure post-opératoire dont la cause n'a pu être élucidée.

Biologiquement, il existe une cytolyse. La SGOT est à 2.400 unités ; la SGPT à 1.440 unités. Les facteurs de coagulation sont abaissés (surtout la pro-accélérine inférieure à 10 pour cent ; la proconvertine est à 44 pour cent). La fibrine est à 1,20 g pour mille.

Le malade décède 18 heures après l'intervention.

A l'autopsie, il existe une gastrite ulcéro-nécrotique. L'anastomose est perméable.

OBSERVATION N° 51

Homme de 53. Cirrhose éthylique.

Il est subictérique depuis 6 mois. En Décembre 1968, a une première hématémèse abondante. A son admission, sa T.A. est à 5 de maxima ; le pouls à 120 par minute. Le malade est ictérique et présente un flapping.

La sonde de Blakemore n'arrête pas l'hémorragie et le malade reçoit 3.000 ml de sang en 3 heures. Il est opéré immédiatement. APC TL très difficile ; l'intervention est hémorragique et 11.200 ml de sang sont transfusés.

Après l'intervention, le malade ne se réveille pas. Un syndrome d'hémorragie diffuse apparaît. Les plaquettes sont à 70.000 par mm3 ; la pro-accélérine est inférieure à 10 pour cent ; la prothrombine est à 45 pour cent. La fibrine est à 1,1 g pour mille avec effritement du caillot. L'acidose est importante : le pH est à 7,17 avec 20 mEq par litre de lactate.

Une exsanguino-transfusion faite 10 heures après l'intervention n'améliore pas l'état cardiaque ni les facteurs de l'hémostase. Le malade décède 18 heures après l'intervention.

A l'autopsie, il existe un hémo-péritoine ; tout le tube digestif est rempli de sang.

OBSERVATION N° 52

Homme de 61 ans. Cirrhose éthylique.

La première hémorragie survient en Décembre 1968. A l'examen clinique, on note un ictère sans ascite ni encéphalopathie. La biologie montre une bilirubinémie à 60 mg par litre ; l'albuminémie à 32 g par litre ; les facteurs de coagulation sont compris entre 35 et 50 pour cent ; mais les plaquet-

tes sont à 25.000 par mm3.

La sonde de Blakemore ne parvient pas à arrêter l'hémorragie. Ce malade est transfusé de 2.500 ml en 5 heures et opéré immédiatement. APC TL hémorragique (5.800 ml de sang sont nécessaires à transfuser). L'intervention dure 4 heures.

Le malade ne se réveille pas. Quelques heures après l'intervention, l'hémorragie recommence ; on note un syndrome hémorragique diffus : les plaquettes sont à 13.000 ; la proconvertine à 28 pour cent ; la pro-accélérine à 19 pour cent ; la fibrine est à 0,7 g avec des produits de dégradation de la fibrine à 32 µg/ml.

Une exsanguino-transfusion faite 19 heures après l'APC ne modifie pas l'état clinique.

Le décès se produit en 24 heures.

A l'autopsie, on a la surprise de découvrir un carcinome bronchique épidermoïde, métastasé au foie (sur cirrhose), aux surrénales, à la thyroïde, aux ganglions médiastinaux.

OBSERVATION N° 53

Femme de 40 ans. Cirrhose éthylique.

Première hémorragie un an auparavant. En Février 1969, la malade a une nouvelle hémorragie digestive, très abondante. A son admission, sa pression artérielle est à 7 de maxima avec un pouls rapide. Elle est subictérique et ascitique. Après transfusion de 3.000 ml de sang, sa pression artérielle ne remonte pas : la sonde de Blakemore ne contrôle pas le saignement.

La malade est opérée 5 heures après son admission : APC TL difficile, hémorragique (4.800 ml de sang sont transfusés pendant l'intervention). Elle ne se réveille pas et 4 à 5 heures après l'anas-

tomose porto-cave apparaît un syndrome hémorragique diffus. L'hémostase est très perturbée : pro-accélérine à 18 pour cent, proconvertine à 20 pour cent, temps de Quick à 39 pour cent ; les plaquettes sont à 70.000 par mm3 ; il n'existe pas de fibrinolyse.

Le décès survient en cours d'exsanguino-transfusion, 9 heures après l'intervention.

OBSERVATION N° 54

Homme de 37 ans, d'origine algérienne ; cirrhose d'étiologie indéterminée.

Il a une première hématémèse en Juillet 1967. L'examen clinique est normal ; sur une suspicion d'ulcère duodénal, le malade est opéré 3 heures après son admission : laparotomie exploratrice ; il n'existe pas d'ulcère gastro-duodénal ; le foie est manifestement cirrhotique.

Quarante-huit heures plus tard, l'hématémèse récidive ; le diagnostic d'hypertension portale est porté sur la présence de varices oesophagiennes au transit baryté et l'élévation de la pression intra-splénique à 30 cm d'eau. Les tests biologiques sont perturbés, mais ils sont faits trois jours après la première intervention : la bilirubinémie est à 70 mg par litre, l'albuminémie à 29 g par litre ; les facteurs de coagulation sont aux environs de 60 pour cent.

En 4 jours, le malade reçoit 7.000 ml de sang car la sonde de Blakemore ne contrôle qu'imparfaitement l'hémorragie qui récidive dès le dégonflage des ballonnets. Il est réopéré 6 jours après la première laparotomie : APC TL.

Les suites opératoires sont simples. L'ictère régresse rapidement et le malade quitte l'hôpital un mois plus tard.

Il a été réhospitalisé en Février 1969, à l'occasion d'un coma par encéphalopathie porto-cave qui a régressé rapidement. Le malade garde une encéphalopathie chronique.

OBSERVATION N° 55

Homme de 60 ans. Cirrhose éthylique.

En 1965 et 1967, a deux moelenas, qui sont attribués, sans certitude, à un ulcère bulbaire. En 1968, a une nouvelle hématémèse associée à un moelena abondant ; les antécédents de douleurs épigastriques conduisent à une intervention immédiate : il n'existe pas d'ulcère gastro-duodénal ; la cirrhose avec hypertension portale est manifeste ; il n'est pas fait de dérivation porto-cave.

15 jours plus tard, les hémorragies récidivent. Le malade est alors transféré dans le Service du Professeur FAUVERT où l'on note à son arrivée la présence d'une ascite, d'un subictère, d'une encéphalopathie marquée.

La bilirubinémie est à 30 mg par litre ; l'albuminémie à 27 g par litre ; les facteurs de coagulation à 50-70 pour cent, et la clearance fractionnelle de la BSP à 0,055.

Pendant les 4 jours suivants, les hémorragies récidivent dès le dégonflage des ballonnets de la sonde de Blakemore. Il est transfusé de 5.500 ml de sang. Il est réopéré 20 jours après la première laparotomie : APC TL.

Les suites opératoires sont marquées par l'augmentation progressive de l'ictère, par la surinfection de l'ascite et l'accentuation de l'encéphalopathie.

Au 30e jour, le malade est remmené par sa famille dans un état grave.

OBSERVATION N° 56

Homme de 44 ans. Cirrhose éthylique.

En Septembre et Octobre 1968, a deux hémorragies digestives dont la dernière est suivie d'une discrète ascite avec subictère.

Un mois plus tard se produit une nouvelle hémorragie, plus abondante, qui motive une laparotomie avec le diagnostic présumé d'ulcère duodénal. A l'intervention, l'estomac est normal, le foie est manifestement cirrhotique.

Dans les suites de cette laparotomie exploratrice, l'ascite se développe, les hémorragies récidivent. Le malade est transféré dans le Service du Professeur FAUVERT 15 jours après la première laparotomie. A son entrée, il s'agit d'un malade ictérique, encéphalopathe (coma transitoire de 12 heures) et dont l'ascite est surinfectée (germe gram négatif). La bilirubinémie est à 30 mg par litre ; l'albuminémie à 20 g par litre, et les facteurs de coagulation compris entre 20 et 50 pour cent.

La sonde de Blakemore est efficace, mais l'hématémèse récidive 6 jours plus tard et persiste pendant 3 jours malgré le tamponnement oesophagien ; le malade est transfusé de 6.000 ml en 3 jours. Son ascite n'est plus infectée ; l'encéphalopathie a régressé. Il est opéré 9 jours après la première récidive hémorragique : APC TL difficile en raison des adhérences inflammatoires qui gênent l'abord de la région sous-hépatique ; 5.200 ml de sang sont nécessaires pendant l'intervention.

Les suites opératoires sont rapidement mouvementées : augmentation de l'ascite de nouveau surinfectée, augmentation importante de l'ictère, encéphalopathie et insuffisance rénale aiguë.

Le malade décède 15 jours après l'opération.

A l'autopsie, il existe une thrombose de la veine splénique, de la branche droite de la veine

porte, de la veine iliaque droite et rénale gauche.

OBSERVATION N° 57

Homme de 47 ans. Cirrhose éthylique dont la première manifestation est une décompensation ascitique et ictérique associée à des rectorragies abondantes en Juillet 1962.

Un mois plus tard, le malade n'est plus ascitique mais les tests biologiques sont franchement mauvais : la bilirubinémie est à 48 mg par litre et les facteurs de coagulation compris entre 40 et 50 pour cent.

Une tentative de spléno-portographie est faite en Septembre 1962 ; 6 heures plus tard, le malade fait un collapsus. Il est opéré 11 heures après la ponction splénique : splénectomie associée à une APC TL.

Le malade passe de la narcose anesthésique au coma encéphalopathique sans réveil ; il décède au 7ème jour post-opératoire d'insuffisance hépatique marquée par un ictère franc, une ascite abondante, une chute des facteurs de coagulation.

OBSERVATION N° 58

Homme de 36 ans. Cirrhose éthylique.

Depuis un an, ce malade a maigri de 10 kg lorsque surviennent, en 1962, un ictère, puis des hémorragies digestives. A son admission, il est ascitique; une anastomose porto-cave est alors récusée. La bilirubinémie est à 43 mg par litre ; l'albuminémie à 35 g par litre ; les facteurs de coagulation sont compris entre 30 et 40 pour cent ; la clearance de la BSP est à 0,026.

Le malade est réhospitalisé deux mois plus

tard pour une nouvelle hématémèse abondante qui nécessite la pose d'une sonde de Blakemore et la transfusion de 4.000 ml de sang en 24 heures. L'hémorragie s'arrête dans les jours qui suivent ; il existe une ascite modérée associée à un ictère. L'anastomose porto-cave est de nouveau envisagée malgré la gravité de l'atteinte hépatique ; une spléno-portographie montre que l'hypertension portale est importante (45 cm d'eau) et qu'il existe de volumineuses voies de dérivation oesophagiennes ; 36 heures après la ponction splénique, apparition d'un hémo-péritoine avec collapsus résistant aux transfusions massives. Le malade est opéré d'urgence : hémo-péritoine de 2 litres ; splénectomie + APC TL. A la fin de l'intervention, un saignement diffus apparaît ; il existe une fibrinolyse aiguë (redissolution du caillot en moins de 30 minutes) ; une perfusion d'iniprol arrête l'hémorragie, mais le malade décède le soir même, en collapsus.

A l'autopsie, on découvre une ascite sanglante de 2 litres et du sang dans le tube digestif.

OBSERVATION N° 59

Homme de 45 ans. Cirrhose éthylique connue depuis 1959.

En Novembre 1963, apparition d'une ascite dont la régression est spontanée. Un mois plus tard, le malade a une hémorragie digestive peu abondante; il n'est plus ascitique, n'est pas ictérique ; il a une encéphalopathie discrète.

Tests biologiques : bilirubinémie : 10 mg par litre ; albuminémie : 25 g par litre ; les facteurs de coagulation sont entre 20 et 35 pour cent avec une thrombopénie (60.000 plaquettes par mm3). Malgré les troubles de l'hémostase, une spléno-portographie est faite 3 jours après la récidive hémorragique. La pression artérielle chute quelques heures plus tard. Le malade est transfusé de 2.000 ml en 6 heures et est opéré 12 heures après la ponction

splénique : hémo-péritoine de 3 litres ; splénectomie associée à une APC TL (4.500 ml de sang per-opératoire).

Une insuffisance rénale aiguë domine l'évolution post-opératoire ; malgré la mise en dialyse péritonéale, l'état du malade s'aggrave progressivement. Il meurt 10 jours après l'intervention, dans un tableau d'insuffisance hépato-cellulaire grave associée à des hémorragies digestives, une oligurie, une azotémie élevée.

A l'autopsie, il existe du sang dans la loge splénique et dans le tube digestif ; l'anastomose porto-cave est perméable ; la cirrhose hépatique est très évoluée, avec de multiples plages de cytolyse ; il existe, au niveau des reins, des lésions de tubulo-néphrite.

OBSERVATION N° 60

Homme de 56 ans. Cirrhose éthylique connue depuis 1965 et bien compensée jusqu'en 1968, date à laquelle survient une première hémorragie digestive qui s'arrête spontanément. A son admission, le malade n'est ni ascitique, ni ictérique, ni encéphalopathe. Les tests biologiques hépatiques sont presque normaux.

Malgré une thrombopénie (80.000 plaquettes par mm3), une prise de pression intra-splénique est faite; quelques heures plus tard survient une chute transitoire de la pression artérielle ; le lendemain, malgré la transfusion de 2 litres de sang, la pression artérielle chute à nouveau. Le malade est opéré d'urgence : hémo-péritoine de 2 litres ; splénectomie + APC TL. Au cours de la dissection, très difficile, du pédicule hépatique, une artère hépatique droite provenant de la mésentérique supérieure est liée ; il n'est pas possible de la disséquer suffisamment pour la suturer.

Les suites opératoires sont rapidement défavorables ; le lendemain, le malade est réveillé et en apparent bon état général ; mais deux signes inquiètent : tachycardie et hyperventilation. Biologiquement, on note une élévation très importante des transaminases dont le sommet semble être à la 24ème heure post-opératoire (6.800 unités pour les glutamo-pyruviques).

Le malade décède 48 heures après l'intervention.

La vérification anatomique montre une nécrose presque totale du lobe droit.

OBSERVATION N° 61

Femme de 41 ans. Cirrhose éthylique dont la première décompensation survient en Octobre 1968, marquée par une ascite et un ictère qui régressent spontanément. En Janvier 1969, lorsque survient une hématémèse, la malade n'est plus ascitique, ni ictérique ; l'hémorragie s'arrête spontanément. Les examens biologiques sont perturbés : bilirubinémie à 10 mg par litre, albuminémie à 30 g par litre, clearance de la BSP à 0,03.

En Février 1969, une spléno-portographie est faite (pression intra-splénique à 40 cm d'eau) ; 3 heures plus tard, la malade développe un hémo-péritoine qui nécessite 2.000 ml de sang en 2 heures. Elle est opérée 5 heures après la ponction splénique : splénectomie associée à une APC TL. En fin d'intervention, il existe un suintement lymphatique important au niveau du pédicule hépatique.

Le lendemain, la malade a une ascite importante, très riche en protides, en même temps que sa pression artérielle chute ; hématocrite et natrémie sont élevés, témoins d'une hémo-concentration. On décide de réintervenir : il n'existe pas d'hémo-péritoine, mais une lymphorrée abondante et persis-

tante ; hémostase des plus gros lymphatiques.

Les suites opératoires sont assez simples, marquées seulement par la persistance de l'ascite.

La malade quitte l'hôpital 40 jours après l'intervention.

B I B L I O G R A P H I E

I- ANASTOMOSE PORTO-CAVE D'URGENCE

1- ADSON M.A.- Emergency portal-systemic shunts. - Surg. Clin. N. Amer., 1967, 47, 4, 887-898.

2- BRICK I.B., PALMER E.D.- One thousand cases of portal cirrhosis of the liver : complications of esophageal varices and their management.- Arch. Intern. Med., 1964, 113, 501-511.

3- CHILDS C.G.- The portal circulation.- New Engl. J. Med., 1955, 252, 837.

4- CLOBANU M., PAPAHAGI E., POPOVICI Z., CIUREL M.- Le coma hépatique après les anastomoses porto-caves chez les cirrhotiques avec des hémorragies digestives graves (28 cas).- AMAD., 1956, 5, 675-84.

5- CLAUSS R.H., JUNKER R.D., BROWNING L.D., MAC FEE W.F.- Hypothermia for porta caval shunts.- Ann. Surg., 1959, 150, 99-103.

6- CONN H.O., SIMPSON J.A.- A rational program for the diagnosis and treatment of bleeding esophageal varices.- Med. Clin. N. Amer., 1968, 52, 1457-74.

7- FONTAINE R., KIENY R., CASTELLANI L.- Notre expérience personnelle du traitement chirur-

gical de l'hypertension portale.- 66e Congrès Français de Chirurgie, 1964.

8- ECKMAN C.A., SANDBLOM P.- Shunt operation in acute bleeding from esophageal varices.- Ann. Surg., 1964, 160, 531-539.

9- FONTAINE R., KIENY R., CASTELLANI L.- Notre expérience personnelle du traitement chirurgical de l'hypertension portale.- 66e Congrès Français de Chirurgie, 1964.

10- FORSTER E., FUCHS J., COBLENTZ J., JENEY J.- Traitement de l'hypertension portale par l'anastomose porto-cave. A propos de 40 cas. - 66e Congrès Français de Chirurgie, 1964.

11- FORSTER E., WEILL E., BARTHELME P., ROGER S., FUCHS J.- Sept anastomoses porto-caves d'urgence pour hémorragie digestive.- Presse Méd., 1963, 71, 1596-1599.

12- FOSTER J.H., VETTO R.M.- Fifteen year's experience with porta systemic venous shunting operations. - Amer. Surg., 1967, 33, 514-9.

13- GALL F.A.- Portal systemic venous shunt. Pathological factors contributing to post operative survival.- Gastro-enterology, 1965, 49, 656-61.

14- GRIMOUD M., PASCAL J.P., MALECAZE A., SAURY R., ESCAT J., RIEU J.P.- Notre expérience des dérivations porto-systémiques dans l'hypertension portale.- AMAD., 57(2), Mars 1968, p. 261.

15- HERONCE B.- L'hématémèse du cirrhotique par rupture de varices oesophagiennes. Les lésions, le diagnostic, le traitement d'urgence.- Thèse Paris, 1960.

16- HALLENBECK G.A., WOLLAEGER E.E., ADSON M.A., GAGE R.P.- Results after portal systemic shunts in 120 patients with cirrhosis of the liver. - Surg. Gynec. Obstet., 1963, 116, 435-442.

17- HARA M., WILLIAMS G.D., THOMPSON B.W.- Porta caval shunt for portal hypertension. - Arch. Surg., 1967, 94, 476-82.

18- HERMANN R.E., RODRIGUEZ A.E., Mc CORMACK L.J.- Selection of patients for portal systemic shunts.- J.A.M.A., 1966, 196, 1939-44.

19- HERNANDEZ - Anastomose porto-cave d'urgence.- Mémoire A.E., Paris, 1963.

20- HIVET M., BONNET J.L., LECLERC J.C.- Six cas d'anastomose porto-cave en urgence différée. - Rev. Méd. Chir. Mal. Foie, 1962, 37, 35-48.

21- HIVET M., CHEVREL J.P.- Les indications des anastomoses porto-caves pour cirrhose de l'adulte.- Congrès Franç. Chirurgie, 1964.

22- HIVET M., FOUET P., RICHARME J., CHEVREL J.P.- Le choix d'une anastomose porto-cave dans l'hypertension portale de l'adulte. A propos de 258 dérivations porto-systémiques.- Presse Méd., 1968, 76, 115-7.

23- LEGER L., HERONCLE B.- L'anastomose porto-cave d'emblée au cours des hémorragies de l'hypertension portale.- Presse Méd., 1961, 69, 1321-1324.

24- LEGER L., MARION P.- Indications et résultats de la chirurgie de l'hypertension portale.- 66ème Congrès Français de Chirurgie, 1964.

25- LIPPMANN M., LORHAN P.H.- Anesthetic management of the patient with porta-caval shunts.- Amer. J. Surg., 1968, 116, 49-53.

26- LOUP J.- L'anastomose porto-cave d'urgence (A propos de deux observations).- Thèse Méd., Paris, 1963.

27- MAILLARD J.N., LORTAT-JACOB J.L.- L'anastomose porto-cave d'urgence.- Ann. Chir., 1962, N° 13-14.

28- MAILLARD J.N., LORTAT-JACOB J.L., BENHAMOU J.P., DUBOIS C.H.- L'anastomose porto-cave d'urgence. - 66ème Congrès Français de Chirurgie, 1964.

29- MARION P., MOINE C.- Résultats de la chirurgie de l'hypertension portale (D'après 265 opérations).- Rev. Int. Hép., 1964, 14, 199-219.

30- MARION P., MOINE C., GALLET M., ESTANOVE S.- Résultats éloignés du traitement chirurgical des hémorragies oeso-gastriques de l'hypertension portale.- Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., 1967, 118, 1075-1087.

31- MEGEVAND R.- A propos de huit cas d'hémorragies gastro-oesophagiennes par hypertension portale, traitées par anastomose porto-cave d'urgence. - Helvét. Chirurg. Acta, 1965, 32, 80-93.

32- MIKKELSEN W.P.- Emergency porta caval shunt.- Rev. Surg., 1962, 19, 141-8.

33- MIKKELSEN W.P., PATTISTON A.C.- Emergency porta caval shunt.- Amer. J. Surg., 1958, 96, 183-92.

34- MIKKELSEN W.P., TURRILL F.L., PATTISON A.C.- Porta caval shunt in cirrhosis of the liver.

Clinical and hemodynamic aspects.- Amer. J. Surg., 1962, 104, 204-215.

35- MOSIMANN R.- Ruptures de varices oesophagiennes et anastomose porto-systémique d'urgence.- Helvetica Chir. Acta, 1965, 32, 70-79.

36- MOUSSEAU M., De FERRON A., VISSET J.- Résultats et indications de la chirurgie des HTP.- Congrès Franç. de Chirurgie, 1964.

37- ORLOFF M.J.- Emergency treatment of bleeding esophageal varices in cirrhosis.- Curr. Probl. Surg., 1966, 13-28.

38- ORLOFF M.J.- Emergency porta caval shunt : a comparative study of shunt, varix ligation and non surgical treatment of bleeding esophageal varices in unselected patients with cirrhosis.- Ann. Surg., 1967, 166, 3, 456-747.

39- O'SULLIVAN W.D., PAYNE M.A.- The emergency porta caval shunt.- Surg. Gynec. Obstet., 1956, 102, 668-676.

40- PATTON T.B.- Surgical treatment of portal hypertension : a 15 years follow up.- Ann. Surg., 1963, 157, 859-67.

41- PEACOCK J.H.- Emergency porta caval anastomosis. - In The Liver, COLSTON papers, 1967, 387-391.

42- PESKIN G.W., CRICHLOW R.W., BERGREN R.B., MILLER L.D.- Porta caval shunt in the emergency treatment of variceal bleeding.- Surgery, 1964, 56, 800-805.

43- PRESTON F.W., TRIPPEL O.H.- Emergency porta caval

shunt. Use in patient with alcoholic cirrhosis.- Arch. Surg., 1965, 90, 770-778.

44- PRESTON F.W., TRIPPEL O.H.- The technique of emergency porta caval shunt.- Surg. Clin. N. Amer., 1966, 46, 37-53.

45- ROUSSELOT L.M., GILBERSTON F.E., PANKE W.F.- Severe hemorrhage from esophagogastric varices. Its emergency management with particular reference to porta caval anastomosis.- New Engl. J. Med., 1960, 262, 269-276.

46- SAUBIER E., BRETTE R., TERMET H., FRANÇOIS B., TISSOT A.- Anastomose porto-cave d'urgence pour hypertension portale (A propos d'un cas ayant entraîné des hémorragies cataclysmiques).- AMAD, 1961, 50, 958-963.

47- SCHRIEFERS K.H.- Indications and operative results in 200 porta caval shunt operations.- J. Cardiov. Surg., 1966, 7, 485-9.

48- SEDGWICK C.E., POULANTZAS J.K., MILLER W.H.- Porta systemic shunts in 102 patients with portal hypertension.- New Eng. J. Med., 1966, 274, 1290-3.

49- SHALDON C., WALKER R.M.- Emergency porta caval anastomosis.- The Lancet, 1962, 2, 1003-1004.

50- SHERLOCK S.- Management of bleeding esophageal varices.- In The Liver, Colston papers, 1967, 363.

51- VEROFT R., KIEKENS R., KINNAERT - Anastomose porto-cave d'urgence.- Act. Chir. Belg., 1962, 61, 261-6.

52- WANTZ G.E., PAYNE M.A.- The emergency porta caval shunt.- Surg. Gynec. Obstet., 1959, 109, N° 5, 549-553.

53- WANTZ G.E., PAYNE M.A.- Experience with porta caval shunt for portal hypertension.- New Eng. J. Med., 1961, 265 : 721.

54- WARREN W.D.- Cirrhosis and portal hypertension : selection of patients for shunt and shunt for the patient.- Amer. Dig. Dis., 1964, 9, 906-17.

55- WEINBERGER H.A.- Emergency porta caval shunt for esophagogastric hemorrhage.- Arch. Surg., 1965, 91, 333-7.

56- WEINBERGER H.A., MAIER H.L.- Early porta caval shunt in selected cases of massive hemorrhage from esophageal varices.- Surgery, 1961, 49, 707-712.

II- ANASTOMOSE PORTO-CAVE ELECTIVE

57- BENHAMOU J.P., BONFILS M., CAROLI J., LEGER L., PEQUIGNOT H., VARAY A.- Indications des anastomoses porto-caves.- Presse Méd., 1963, 71, 925-6.

58- BLAKEMORE A.H., Lord, ROUSSELOT L.M.- Porta caval anastomosis.- Surg. Gynec. Obst., 1948, 97, 277.

59- BLAKEMORE A.H.- Porta caval anastomosis as treatment for portal hypertension.- Rev. Invest. Clin., 1959, 11, 141-163.

60- BONNET J.L.- Encéphalopathie après anastomose

porto-cave termino-latérale.- Rev. Médico-Chir. Mal. Foie, 1963, 38, 211-28.

61- BOURGEON R., CATALANO H., GUNTZ M., ALEXANDRE J.H., MOUIEL J.- Résultats éloignés du traitement chirurgical de l'hypertension portale par shunt porto-cave.- Rev. Int. Hép., 1964, 14, 241-70.

62- BRAGARD M.- Les données de la littérature sur la survenue des encéphalopathies après anastomoses porto-caves chez l'adulte.- Rev. Méd. Chir. du Foie, 1963, 38, 229-232.

63- BRITTON R.C.- The caudate process and porta caval anastomosis.- Surg. Gynec. Obst., 1962, 115, 357-8.

64- CHILD C.G.- The Liver and portal hypertension. - Philadelphia W.B. Sanders Company, 1964, 231.

65- CLARKE J.S., OZERAN R.S., HART J.C., CRUZE K., CREVLING V.- Peptic ulcer following porto caval shunt.- Ann. Surg., 1958, 148, 551-8.

66- COOPER D.R.- Porto caval shunts : reduction of operative risks.- Surg. Clin. N. Amer., 1962, 42, 499-508.

67- CRANE C.- Choice of shunt procedure for cirrhotic patients with variceal bleeding ascite and hypersplenism.- Surg. Gynec. Obst., 1962, 115, 12-28.

68- DUBOIS C.- Résultats chiffrés de 150 cas d'anastomose porto-cave pour bloc intra-hépatique - Thèse Médecine, 1965, Paris.

69- EDMUNDS R., WEST J.P.- Treatment of bleeding esophageal varices.- J.A.M.A., 1964, 189, 854.

70- EISEMAN B.- Histamine metabolism and liver disease.- Am. J. Dig. Dis., 1962, 7, 1099.

71- ELLIS D.S., LINTON R.R., JONES C.M.- Effect of venous shunt surgery on liver function in patients with portal hypertension.- New Engl. J. Med., 1956, 254, 931-936.

72- FAUVERT R.- Faut-il traiter les hémorragies dues à l'hypertension portale par les dérivations porto-caves ?- Rev. Int. Hép., 1964, 14, 193-197.

73- FOUET P., HIVET M., CHEVREL J.P.- Suites éloignées des anastomoses porto-caves tronculaires termino-latérales pour cirrhose (Etude de 100 malades opérés entre 1959 et 1964).- Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1967, 118, 1109-22.

74- GARCEAU A.J., DONALDSON R.M., O'HARA E.T., CALLOW A.D., MUENCH H., CHALMERS T.C. and the Boston Inter-Hospital Liver Group.- A controlled trial of prophylactic porta caval shunt surgery.- New Engl. J. Med., 1964, 270, 496-500.

75- GOVAERTS J., DELBROUCK F.- Traitement chirurgical de l'hypertension portale.- Acta Gastroent. Belg., 1962, 25, 727-65.

76- GROSSI C.E., ROUSSELOT L.M., PANICE W.F.- Coagulation defects in patients with cirrhosis of the liver undergoing porta systemic shunts. - Am. J. Surg., 1962, 104, 512.

77- GROSSI C.E.- Control of fibrinolysis during porta caval shunts. Study of patients with

cirrhosis of the liver.- J.A.M.A., 1964, 187, 100-6.

78- HALLENBECK G.A., COMESS M.S., WOLLAEGER E.E., GAGE R.P.- Bleeding varices due to cirrhosis. Survival after 1)- non surgical treatment ; 2)- Splenectomy with or without omentopexy 3)- porta caval and spleno-renal shunts.- Arch. Surg., 1959, 78, 774-784.

79- HALLENBECK G.A., SHOCKET B.- An evaluation of porta caval shunts for portal hypertension.- Surg. Gyn. Obst., 1957, 105, 49-60.

80- HIVET M., FOUET P., CHEVREL J.P.- Indications et risques immédiats de l'anastomose porto-cave termino-latérale chez les cirrhotiques. A propos de 100 cas.- Sem. Hôp., 1965, p. 2306-2311.

81- HIVET M., FOUET P., COUDERC D.- Résultats après deux ans de 33 anastomoses porto-caves termino-latérales.- Rev. Int. Hép., 1964, 14, 271-280.

82- HIVET M., CHEVREL J.P., GAUCHET A.- L'anastomose spléno-rénale termino-terminale avec conservation du rein gauche. Techniques. Indications et résultats à propos de 35 cas.- Presse Méd., 1967, 75, 1391-1395.

83- JACKSON F.C., PERRIN E.B., DAGRADI A.E., SMITH A.G., LEE L.E.- Clinical investigation of the porta caval shunt.I- Study design and preliminary survival analysis.- Arch. Surg., 1965, 91, 43-54.

84- JACKSON F.C., PERRIN E.B., SMITH A.G., DAGRADI A.E., NADAL N.M.- A clinical investigation of the porta caval shunt.- II- Survival analysis of the prophylactic operation.- Am. J. Surg., 1968, 115, 22-42.

85- KOENEMANN L.C.- Massive hepatic necrosis following porta caval shunt. Report of two cases and considerations of liver hemodynamic after shunt.- J.A.M.A., 1966, 198, 138-42.

86- LEGER L., CACHIN M., PERGOLA F.- Ulcères gastro-duodénaux après anastomose porto-cave.- Presse Méd., 1960, 63-6.

87- LEGER L., LANDE M., VERGOZ D.- Fibrinolyse au cours de la chirurgie des cirrhoses.- J. Chir., 1960, 80, 115.

88- LEGER L., ROY CAMILLE R., BENHAMOU J.P.- Résultats à distance de l'anastomose porto-cave. Esquisse de la pathologie du cirrhotique shunté.- Presse Méd., 1962, 70, 1127-30.

89- LEGER L.- Eléments du pronostic immédiat de l'anastomose porto-cave pour cirrhose. Critère d'opérabilité.- Presse Méd., 1963, 71, 1797-9.

90- LEGER L.- Thrombose portale intra-hépatique après anastomose porto-cave pour cirrhose. - Presse Méd., 1963, 71, 2681-4.

91- LEGER L., PREMONT M., CORBELLE G.- Les hémorragies après l'anastomose porto-cave.- J. Chir., 1963, 86, 553-62.

92- LEGER L.- Septicémie à staphylocoques après anastomose porto-cave.- Presse Méd., 1964, 72, 137-40.

93- LIEBOWITZ H.R.- Gastro-intestinal hemorrhage after porta caval shunt : recurrence in patients with cirrhosis of liver after porta caval shunt. - Arch. Intern. Med., 1965, 115, 273-9.

94- LINTON R.R.- The selection of patients for porta caval shunts : with a summary of the results in 61 cases.- Ann. Surg., 1951, 134, 433-441.

95- LINTON R.R., ELLIS D.S., GEARY J.E.- Critical comparative analysis of early and late results of spleno-renal and direct porta caval shunts perfomed in direct porta caval shunts perfomed in 169 patients with portal cirrhosis.- Ann. Surg., 1961, 154, 446.

96- LORTAT-JACOB J.L., MAILLARD J.N., DROMER M.- Indications et résultats des anastomoses porto-caves.- Arch. Mal. App. Dig., 1959, 247-63.

97- Mc DERMOTT W.V., PALAZZI H., MARDI G.L., MONDET R.- Elective portal systemic shunt. An analysis of 237 cases.- New Engl. J. Med., 1961, 264, 419.

98- Mc DERMOTT W.V.- Effects of porta-systemic operations on hepatic function, in The Liver, Colston papers, 1967, p. 233-236.

99- Mc DERMOTT W.V.- Post shunt encephalopathy.- Surg. Gynec. Obst., 1968, 126, 585-90.

100- MACKBY M.J.- Porta caval shunt : pre and post-operative management.- Amer. J. Surg., 1961, 102, 29-37.

101- MAILLARD J.N., BENHAMOU J.P.- Les accidents de la spléno-portographie et de l'iléo-portographie au cours de l'hypertension portale.- Ann. Chir. Thor. Cardio-Vasc., 1964, 3, 363.

102- MAILLARD J.N., LORTAT-JACOB J.L., BENHAMOU J.P., DUBOIS C.H.- L'anastomose porto-cave pour bloc

intra-hépatique. A propos de 100 cas personnels.- Ann. Chir. Thorac. Cardiov., 1964, 3, p. 846-50.

103- MAILLARD J.N.- Indications et résultats des anastomoses porto-caves.- Rev. Prat., 1966, 16, 727-736.

104- MAILLARD J.N., RUEFF B., BENHAMOU J.P.- Les échecs de l'anastomose porto-cave par obturation ou inefficacité.- Ann. Chir. Thorac. Cardiov., 1966, 5, 90-7.

105- MARTINI - Les résultats de l'anastomose porto-cave.- Act. Hépato-gastro-ent. de l'Hôtel-Dieu, Janv.-Mars 1966.

106- NACHLAS M.M.- A critical evaluation of venous shunt for the treatment of cirrhotic patients with esophageal varices.- Ann. Surg., 1958, 148, 169.

107- PANKE W.F., ROUSSELOT L.M., BURCHELL A.R.- A sixteen year experience with end-to-side porta caval for varical hemorrhage. Analysis of data and comparison with other types of porta systemic anastomoses.- Ann. Surg., 1968, 168, 6, 957.

108- READ A.E., LAIDLAW J., SHERLOCK S.- Neuro-psychiatric complications of porta caval anastomosis. - Lancet, 1961, 1, 961-963.

109- REYNOLDS T.B., HUDSON N.M., MIKKELSEN W.P., TURRILL F.L., REDEKER A.G.- Clinical comparison of end-to-side and side-to-side porta caval shunt.- New Engl. J. Med., 1966, 274-706.

110- RIDELL A.G., WILKINSON F.O.- The late results of

porta caval anastomosis.- Act. Gastro-ent. Belg., 1964, 27, 470-4.

111- ROSEAU E.- Accidents survenant dans les suites immédiates des anastomoses porto-caves pour cirrhose. Etude clinique et anatomo-pathologique.- Thèse Méd. Paris, 1964.

112- ROUSSELOT L.M., GROSSI C.E., PANKE W.P.- Altérations des facteurs de coagulation et fibrinolyse chez les cirrhotiques pendant l'anastomose porto-cave.- Presse Méd., 1962, 70, 1975-8.

113- ROUSSELOT L.M., PANKE W.F., BONO R.F., MORENO A.M.- Experiences with porta caval anastomosis : analysis of 104 elective end-to-side shunts for the prevention of recurrent hemorrhage from esophagogastric varices.- Amer. J. Med., 1963, 34, 297.

114- SATTERFIELD J.V., MULLIGAN L.V., BUTCHER M.R.- Bleeding esophageal varices : comparison of operative and non operative treatment.- Arch. Surg., 1965, 90, 667-72.

115- SHERLOCK S.- Neuro-psychiatric changes following porta systemic shunting. In The Liver, Colston papers, Bristol, 1967, p. 241.

116- SIEGEL J.H., GREENSPAN M., COHN J.D., del GUERCIO L.R.M.- The prognostic implications of altered physiology in operations for portal hypertension.- Surg. Gynec. Obst., 1968, 126, 249.

117- SIEGEL J.H., WILLIAMS J.B.- A computer based index for the prediction of operative survival in patients with cirrhosis and portal hypertension.- Ann. Surg., 1969, 169, 2, 191-201.

119- WALKER R.M.- Porta caval anastomosis.- Lancet, 1957, 1, 57.

120- WALKER R.M., SHALDON C., VOWLES K.D.- Late results of porta caval anastomosis.- Lancet, 1961, 2, 727-30.

121- WELCH C.S., KILEY J.F., REEVE T.S., GOODRICH E.O., WELCH H.F.- Treatment of bleeding from portal hypertension patients with cirrhosis of liver.- New Engl. J. Med., 1956, 254, 493-502.

III- INTERVENTION CHIRURGICALE DIRECTE SUR L'OESOPHAGE

122- BOEREMA I.- Bleeding varices of esophage in cirrhosis of liver.- Arch. Chir. Neer., 1949, 1, 41-74.

123- BRITTON R.C., CRILE G.- Late results of trans-esophageal suture of bleeding esophageal varices.- Surg. Gynec. Obst., 1963, 117, 10.

124- CRILE G.- Transesophageal ligation of bleeding esophageal varices : a preliminary report of seven cases.- Arch. Surg., 1950, 61, 654.

125- CHILD G.- Treatment of esophageal varices by transesophageal obliteration.- Surg. Gynec. Obst., 1953, 96, 573.

126- HUNT A.H.- Observations on the treatment and prognosis of portal hypertension. In The Liver, Colston papers, Bristol, 1967, 371-4.

127- LINTON R.R., WARREN R.- The emergency treatment of massive hematemesis from esophageal varices with special reference to suturing these vessels.- Surg., 1953, 33, 243.

128- LINTON R.R.- The treatment of esophageal varices.- Surg. Clin. N. Amer., 1966, 46, 485, 498.

129- LINTON R.R., ELLIS D.C.- Emergency and definitive treatment of bleeding esophageal varices. - J.A.M.A., 1956, 160, 1017.

130- LUDINGTON A.G.- A study of 158 cases of esophageal varices.- Surg. Gynec. Obst., 1958, 106, 519.

131- ORLOFF M.J.- A comparative study of emergency transesophageal ligation and non surgical treatment of bleeding esophageal varices in unselected patients with cirrhosis.- Surg., 1962, 52, 103.

132- RIDDEL A.G., BROWN G.J., REED F.C.- Emergency ligation of esophageal varices.- In The Liver, Colston papers, Bristol, 1967, 381-5.

133- TANNER N.C.- The late results of porto-azygos disconnexion in the treatment of bleeding from esophageal varices.- Ann. Roy. Coll. Surg. Eng., 1961, 29, 153.

IV- HISTOIRE NATURELLE DES CIRRHOSES. TRAITEMENTS MEDICAUX DES HEMORRAGIES DIGESTIVES.

134- ATIK M., SIMEONE F.- Massive gastro-intestinal bleeding : a study of 296 patients at City Hospital of Cleveland.- Arch. Surg., 1954, 69, 333.

135- AUBRIOT B.- Le pronostic des hémorragies digestives des cirrhoses du foie. La mortalité par récidive hémorragique (A propos de 112 cas).- Thèse Méd. Paris, 1966.

136- BAKER L.A., SMITH C., LIEBERMAN G.- The natural history of esophageal varices. A study of 115 cirrhotic patients in whom varices were diagnosed prior to bleeding.- Am. J. Med., 1959, 26, 228-37.

137- COHN R., BLAISDELL F.W.- The natural history of the patient with cirrhosis of the liver with esophageal varices following the first massive hemorrhage.- Surg. Gynec. Obst., 1958, 106,699.

138- CONN H.O.- Hazards attending the use of esophageal tamponage.- New Engl. J. Med., 1958, 259, 701.

139- CONN H.O., SIMPSON J.A.- Excessive mortality with balloon tamponade.- J.A.M.A., 1967, 202, 587-591.

140- CONTE M., FOUET P., AUBRIOT B.- Pronostic des hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes chez les cirrhotiques. L'importance de l'ascite pour ce pronostic ; conséquences thérapeutiques.- Presse Méd., 1967, 75, 1633-1636.

141- GARCEAU A.J., CHALMERS T.C. and the LIVER GROUP BOSTON - The natural history of cirrhosis : I- Survival with esophageal varices.- New Engl. J. Med., 1963, 268, 469.

142- GARCEAU A.J.- The natural history of cirrhosis - II- The influence of alcohol and prior hepatitis on pathology and prognosis.- New Engl. J. Med., 1964, 271, 1173-1178.

143- HISLOP I.G., WATERS T.E., KELLOCK T.D., SWYNNERTON B.- The natural history of hemorrhage from esophageal varices.- Lancet, 1966, 1, 945.

144- JUSTIN-BESANÇON J., PEQUIGNOT H., ETIENNE J.P., CHRISTOFOROV B.- Survie et pronostic des cirrhoses alcooliques. Etude de 251 cas observés de 1958 à 1961.- Presse Méd., 1965, p. 1393-1396.

145- LATASTE J., RUBIN B.- Les hémorragies digestives hautes chez les cirrhotiques (139 cas).- Presse Méd., 1968, 76, 185-8.

146- LIEBOWITZ H.R.- Pathogenis of esophageal varix rupture.- J.A.M.A., 1961, 175, 874.

147- MERIGAN T.C., HOLLISTER R.M., GRYSKA P.F., STARKEY G.W., DAVIDSON C.S.- Gastro-intestinal bleeding with cirrhosis. Study of 172 episodes in 158 patients.- New Engl. J. Med., 1960, 263, 579-585.

148- MERIGAN T.C., PLOTKIN G.R., DAVIDSON C.S.- Effect of intravenously administered posterior pituitary extract on hemorrhage from bleeding esophageal varices : a controlled evolution.- New Engl. J. Med., 1962, 266, 134-135.

149- ORLOFF M.J., HALASZ, LIPMAN - Complications of cirrhosis.- Ann. Int. Med., 1967, 66, 1, 166-178.

150- NACHLAS M.M., O'NEILL J.E., CAMPBELL A.J.- The life history of patients with cirrhosis of the liver and bleeding esophageal varices.- Ann. Surg., 1955, 141, 10.

151- READ A.E., DAWSON A.M., KERR D.N., TURNER M., SHERLOCK S.- Bleeding esophageal varices treated by esophageal compression tube.- Brit. Med. J., 1960, 1, 227.

152- SCHALLER R.T., HESSEL E.A., KING L.T., STEVENSON J.K.- Gastric hypothermia for massive upper gastro-intestinal hemorrhage.- Arch. Surg., 1966, 92, 707-14.

153-
SCHIFF L.- Gastro-intestinal bleeding in cirrhosis of the liver.- Am. J. Dig. Diseases, 1966, 18, 68-70.

154- SCHWARTZ S.I., BALES H.W., EMERSON G.L., MAHONEY E.B.- The use of intravenous pitressin in treatment of bleeding esophageal varices.- Surg., 1959, 45, 72-80.

155- SENGSTAKEN R.W., BLAKEMORE A.H.- Balloon tamponage for the control of hemorrhage from esophageal varices.- Ann. Surg., 1950, 131, 781.

156- SHALDON S., SHERLOCK S.- The use of vasopressin (Pitressin) in the control of bleeding from esophageal varices.- Lancet, 1960, 2, 222-225.

157- SUMMERSKILL W.H., DAVIDSON C.S., DIBLE J.M., MALLORY G.K., SHERLOCK S., TURNER M.D., WOLFE S.J.- Cirrhosis of the liver : a study of alcoholic and non alcoholic patients in Boston and London.- New Engl. J. Med., 1960, 262, 1-9.

158- TAYLOR F.W., JONTZ J.C.- Cirrhosis with hemorrhage.- A.M.A. Arch. Surg., 1959, 78, 786.

159- WANGENSTEEN S.L., ORAHOOD R.C., VORHEES A.B. - Intra-gastric cooling in the management of

hemorrhage from the upper gastro-intestinal tract.- Amer. J. Surg., 1963, 105, 401.